Der intramuskuläre Druck

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der

UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

JOSEF STAUB
Menzingen (Kt. Zug)

BASEL 1949
BUCHDRUCKEREI HAUPT

Der intramuskuläre Druck

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der

UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

JOSEF STAUB
Menzingen (Kt. Zug)

BASEL 1949
BUCHDRUCKEREI HAUPT

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. H. Heusser
am 1. Juni 1948.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung 5

I. Muskeltonus und Muskelinnendruck und ihre Wirkung auf den Blutkreislauf 6

II. Die Bedeutung des intramuskulären Druckes für Klinik und Forschung 8

III. Die Messung des intramuskulären Druckes 11
1. Originalmethode von Henderson 12
2. Methode von Kerr und Scott 13
3. Methode von Beiglböck und Junk 14
4. Myotonometer von K. Steinlechner 15
5. Methode von Bakardjiew und Sprenger 17
6. Methode von Gunther und Henstell 18

IV. Die bis jetzt erzielten Ergebnisse der intramuskulären Druckmessungen 22
1. Der Muskeltonus des Normalen 22
2. Der Muskeldruck bei verschiedenen inneren Krankheiten 23
3. Der Muskeldruck bei Kreislaufkrankheiten und gewissen Veränderungen der Kreislaufverhältnisse . . 25
4. Der Muskeldruck beim Kollaps 27
5. Der Muskeldruck bei traumatischem Schock, chirurgischen Eingriffen und postoperativen Zuständen . 28
6. Die pharmakologische Beeinflussung des Muskeltonus 33
a. Sympathikomimetika 33
b. Parasympathikomimetika 33
c. Mittel, die auf das Atemzentrum wirken . . . 34
d. Morphin 34
e. «Krampfgifte» 34
f. Analeptika 35

V. Eigene Untersuchungsergebnisse 36
1. Methodisches 36
2. Der intramuskuläre Druck vor und nach Operationen 37
3. Der Einfluss von Plasma, Bluttransfusionen und Infusionen auf den intramuskulären Druck 38

VI. Zusammenfassung 40

VII. Schlussfolgerungen 41

Literaturangaben 42

Der intramuskuläre Druck

Einleitung

Wenn wir den venösen Rückfluss zum Herzen untersuchen, finden wir zahlreiche Hilfskräfte, die auf den Rückstrom des Venenblutes zum Herzen wirksam sind. Die Bedeutung des venösen Teiles im Blutkreislauf wird sofort klar, wenn man bedenkt, dass die Kreislaufinsuffizienz in einem Nachlassen des venösen Rückflusses zum Herzen besteht. Es wird uns daher auch immer interessieren müssen, wie die Regulation dieses Kreislaufteiles geschieht und welche zusätzlichen Kräfte diesen Vorgang beeinflussen.

Man kann die Kräfte der Blutbewegung einteilen in solche, die im Kreislauf selbst und solche, die ausserhalb des Kreislaufes gelegen sind; wohl besser aber teilt man die Gesamtregulation des Kreislaufes in 3 grosse Gruppen ein: Chemische, nervöse und mechanische Regulation, obwohl diese oft ineinander greifen und nur schwer zu trennen sind.

Zur chemischen gehören:

1. Allgemeiner O_2-Mangel im Organismus, der zu einer Milchsäure- und CO_2-Vermehrung im Blut führt. Eine Folge davon ist die Steigerung des peripheren Venentonus vom Venomotorenzentrum aus, welche nun eine Blutausschüttung aus den Depots bewirkt.

2. Oertlicher O_2-Mangel oder grösseres O_2-Bedürfnis. Sie bedingen eine Kapillareröffnung über das Vasomotorenzentrum durch Histamin etc.

Es gibt noch weitere chemische Regulationen, über deren Wirkungsweise wir uns noch nicht im klaren sind.

In die Gruppe der nervösen Regulationen fallen:

1. Das Venomotorenzentrum, das vor allem für den venösen Rückfluss von Bedeutung ist; hauptsächlich über den Weg der Ausschüttung von Blut aus den Depots (Henderson).

2. Das Vasomotorenzentrum, das mittels der Gefässnerven den Tonus der Arterien und Kapillaren (Romberg) beeinflusst und auch indirekten Einfluss auf den venösen Rückfluss hat.

Die dritte Gruppe bilden die mechanischen Regulatoren:

1. Das venöse Druckgefälle (Venenklappen).

2. Die Arterienpulsation (Knetwirkung auf die Begleitvenen).

3. Die vis a tergo (positiver Druck in Arterien und Kapillaren).

4. Die Pumpwirkung der Atmung (Wenckebach, Eppinger und Hofbauer) mit der Saugwirkung (negativer Druck in der Pleura) auf

die grossen Venen (besonders V. Cava sup.) bei der Inspiration und der Drucksteigerung in abdomine durch Anspannung der Bauchmuskeln (Presswirkung auf Vena-porta-Gebiet und Leber) bei der Exspiration.

5. Die Herzaktion.
6. Die Hämostatik (Schwerkraft).
7. Die Knetwirkung des sich kontrahierenden Muskels (Braune).
8. Der Muskeltonus im ruhenden Muskel.

Um einen ausreichenden venösen Rückfluss zum Herzen zu garantieren ist das Zusammenspiel sehr komplizierter Regulationen nötig und ein Versagen dieser Kreislaufmechanismen führt zu einer Verminderung des venösen Rückflusses zum Herzen im Sinne der Kreislaufinsuffizienz.

Henderson war nun einer der ersten, der auf den letzten Punkt hinwies. Er fand wichtige Beziehungen zwischen Muskeltonus, Venendruck und der venösen Rückflussmenge. Er sagt: «The muscletonus is the determinant of venous pressure and the volume of venous flow and cardiac filling». Die Bedeutung der Entdeckung Hendersons beruht in der Erkenntnis, dass auch im ruhenden und nicht nur im aktiv sich kontrahierenden Muskel Kräfte liegen, die für die Blutzirkulation von grosser Bedeutung sind. Und im weiteren kann man den Muskeltonus unmittelbar messen und objektiv beurteilen, was bei den andern oben erwähnten Kräften nicht möglich ist. Auf die Art der Messung werden wir später zu sprechen kommen.

I. Muskeltonus und Muskelinnendruck und ihre Wirkung auf den Blutkreislauf

Unter Tonus versteht man den Zustand einer durch stetige Erregung im Muskel herrschenden reflektorischen Kontraktion. Verteilung und Grad dieser Kontraktion auf die verschiedenen Muskeln sind abhängig von der Haltung und auch vom Grade, wie weit das Nervensystem intakt ist. Sowohl der tätige als auch der vollkommen ruhende Muskel sind tonisch erregt; doch ist die Stärke des Tonus nicht gleichzeitig bei allen Muskeln die gleiche, sondern ist je nach den Umständen beim einen oder andern Muskel verschieden.

Der Tonus wird hervorgerufen:

a. *Peripher:* durch direkte Reizung durch im Körper gebildete Substanzen auf Organe und periphere Ganglienzellen.

b. *Zentral:* durch afferente Impulse im Hirn und Rückenmark über zentrifugale Nerven (für die Skelettmuskeln über zerebrospinal-motorische wie auch sympathische Nerven); diese werden ihrerseits zu einem geringen Grade durch Impulse von Augen, Vestibularapparat und Haut gesteuert.

Allerdings ist nach neuern Untersuchern der Reflexbogen vollständig somatisch ohne Beteiligung autonomer Nerven. Das nervöse und muskuläre Substrat des Muskeltonus ist sowieso noch reichlich diskutiert. Hägvist Gösta spricht von zwei innervierenden Fasersystemen der Muskeln: Von groben markhaltigen Fasern, die im Muskel mit «Platten» endigen und einem feinen markhaltigen Fasernetz, das mit «Trauben» endigt und von ihm als das Substrat des Tonus angesprochen wird. Nach Samson Wright, der nur einen somatischen Reflexbogen annimmt, kommt der Tonus einfach durch frequente asynchronisierte Impulse von den Vorderhornzellen, die einen gewissen ökonomischen Teiltetanus hervorrufen, zustande, die schnellen Kontraktionen dagegen durch synchronisierte Impulse, die zu einem vollständigen aber unökonomischen Tetanus führen. Danach wäre das Substrat für beide Vorgänge das gleiche.

Dass der Muskeltonus bis zu einem gewissen Grade peripheren Ursprungs ist, geht daraus hervor, dass im ruhenden Muskel Wärme gebildet wird, auch wenn sein Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem ganz aufgehoben ist. Der Muskeltonus entfaltet — gleichsam wie die Fasern eines Seiles — einen innern Druck auf die im Muskel eingelagerten Kapillaren und Venen, d. h. einen Gegendruck auf den darin herrschenden Blutdruck. Er verhindert eine zu grosse Erweiterung der Venen. Neben dem Muskeltonus wirkt auch die Elastizität der Gefässwand dem Innendruck der Gefässe entgegen. Das erklärt, dass der Muskeltonus geringere Werte haben kann als der arterielle Blutdruck in den Kapillaren, die ja das Muskelgewebe in grosser Zahl durchziehen; und dass dennoch das Lumen der Kapillaren nicht zusammengedrückt wird. Man darf aber den Muskeltonus nicht mit dem Gefässtonus verwechseln.

Wovon ist der Muskeltonus weiterhin abhängig?

1. Von der zentralen Innervation:
2. Von peripheren Vorgängen:
   a. Ernährungszustand des Muskels.
   b. Peripher-zirkulatorische Verhältnisse (Veränderung der Blutverteilung), Veränderung der Kapillarpermeabilität (Austausch zwischen Blut und Muskelgewebe).

Ob auch Beziehungen des Muskeltonus zum Vasomotorenzentrum bestehen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Jedenfalls sind Muskeltonus und peripherer Kreislauf gegenseitig voneinander abhängig: guter Muskeltonus fördert die Zirkulation im venösen Teil, gute Durchblutung der Muskulatur steigert den Muskeltonus und umgekehrt.

Wir haben bis jetzt immer von Muskeltonus gesprochen. Was ist nun aber der intramuskuläre Druck? Alle Gewebe und somit auch das Muskelgewebe haben einen Innendruck, der gemessen werden kann. Henderson selbst spricht von Muskeltonus und meint dabei den intramuskulären Druck, obwohl das im Grunde genommen zwei verschiedene Begriffe sind. Der intramuskuläre Druck ist eine messbare Grösse, der Muskeltonus aber nicht. Der erste verschwindet mit dem Tode nicht vollständig, wohl aber der zweite. Intra vitam kann man aber beide Begriffe füreinander gebrauchen, da sie so eng miteinander verknüpft sind, dass es ohne Tonus fast keinen intramuskulären Druck gibt und beide in einer linearen Proportion zueinander stehen. Es wäre aber trotzdem genauer, von intramuskulärem Druck zu sprechen, wenn man die messbare Grösse ausdrükken will — wie es in der Folge der Fall sein wird — und nicht von Muskeltonus, wie es Henderson tut. Wir werden aber auch in dieser Arbeit beide Ausdrücke füreinander gebrauchen.

Henderson war es auch, der herausfand, dass nicht allein die Kontraktion der Vorhöfe die Ventrikel füllt. Die Vorhofsystole ist besonders für den Klappenschluss von Bedeutung. Der Faktor, der die rasche Wiederfüllung der Ventrikel herbeiführt ist nach ihm die Menge und die Kraft des Blutstromes, der durch die Venen ins Herz gelangt. Dem unbekannten Faktor, der den venösen Rückfluss zum Herzen (venous return) reguliert und dadurch in weitem Masse die Blutmenge bestimmt, die das Herz auszuwerfen im Stande ist, gab er den Namen «Venendruckmechanismus» (venopressormechanism). Dieser ist von grosser Bedeutung für den Blutkreislauf. Versagt er, so verringert sich die zum Herzen strömende Blutmenge und damit natürlich auch der arterielle Blutstrom. Dieser von Henderson geprägte Begriff des Venendruckmechanismus umfasst also die Beziehungen zwischen Muskeltonus, Venendruck und venöser Rückflussmenge und ist streng definiert die nervös gesteuerte Aufrechterhaltung des Kapillar- und Venentonus

II. Die Bedeutung des intramuskulären Druckes für Klinik und Forschung

Wir haben bereits auf den Einfluss des intramuskulären Druckes auf den Kreislauf hingewiesen und somit seine klinische Bedeutung angetönt. Ueberlegen wir uns einmal die Verhältnisse bei Schock und Kollaps. Es entsteht dabei eine periphere Kreislaufinsuffizienz, — «forward failure», wie es die Angelsachsen nennen — d. h. die Rückkehr des Blutes aus den peripheren Blutgefässen zum Herzen kommt nicht mehr zustande. Die Venen sind

blutleer und der Venendruck niedrig. Bei der Autopsie findet man ein blutleeres Herz, aber mit Blut vollgepfropfte Abdominalorgane und Lungen. Die Muskulatur ist ziemlich blutleer. Das Herz ist dabei leistungsfähig. Ganz anders verhält es sich bei der «backward failure» (Herzinsuffizienz mit Stauung), wie sie die Engländer und Amerikaner bezeichnen. Die Hauptsymptome sind hier die weiten und überfüllten Venen und der hohe Venendruck.

Es werden viele Ursachen des Schockes angeführt, ein Zeichen, dass man sich darin noch nicht einig ist. Nach Henderson, Harrison und andern Autoren handelt es sich beim Schock nicht um das Versagen des vegetativen Nervensystems, sondern im Gegenteil um seine äusserste Anstrengung, den Kreislauf in Gang zu halten. Der ursächliche Mechanismus soll anderswo im Kreislauf liegen. Henderson glaubt nun, dass der Muskeltonus die Kraft sei, die den Venendruck bestimmt, denn von den Geweben müssen vor allem Muskeln — da sie allein kontraktil sind — verantwortlich sein für die Uebertragung der Energie auf das nervöse Blutnetz. Alle Gewebe haben zwar einen Innendruck, aber die Muskeln einen besonders grossen. Der intramuskuläre Druck eines menschlichen Biceps brachii schwankt im Bereiche von 60—90 mm Wasser. Dieser Druck ist im Schock deutlich herabgesetzt. Der intramuskuläre Druck ist effektiv die Kraft, die den Druck ausübt, damit das Blut durch die Venen zum Herzen fliesst. Durch Verlust des Muskeltonus geht der Druck, den die Muskeln auf das Blut in den Kapillaren ausüben, verloren.

Im Leben dienen die isometrischen Kontraktionen der feinen Muskelbündel beim ruhenden Muskel gleichsam als Mikropumpe, um das venöse Blut zum Herzen zu treiben. Die tonische Aktivität der Skelettmuskeln des Körpers bildet also eine venöse Pumpe, die für die Zirkulation beinahe so wichtig ist wie das Herz selbst. Der Verlust des Muskeltonus bedeutet Versagen der peripheren Zirkulation, wie das Versagen des linken Ventrikels zum Versagen der arteriellen Zirkulation führt. Wenn die Messung des intramuskulären Druckes — welche im Leben eine Messung des Muskeltonus ist — Werte ergibt, wobei der Tonus praktisch nicht existiert (15—20 mm H_2O), sind die Kräfte, die die venöse Pumpe ausmachen, nicht länger wirksam. Die periphere Zirkulation kommt ins Stadium der Dekompensation, wenn der intramuskuläre Druck versagt und der Venopressormechanismus unwirksam wird. Wenn der Tonus verschwindet, geht auch der Blutfluss durch den Muskel zurück, ja er verschwindet sogar. Das beobachtet man bei der Autopsie und im Schock während Operationen. Im Tode durch Schock sind Biceps und Abdominalmuskeln blutleer und trocken und knacken beim Schneiden. Bei einer Abdominaloperation im Schock sickert kein Blut aus dem Rectus abdominis wie dies sonst bei diesen Operationen der Fall ist. Analog fliesst bei Schockzuständen, wo der intramuskuläre Druck bis zu Werten gesunken ist, die fast

ein Fehlen des Muskeltonus bedeuten, kein Blut aus den Kopfmuskeln. Anderseits werden nach Erholung des Muskeltonus bei Schock die leeren Venen voll und der Venendruck nimmt zu, was ein Wiederingangkommen des peripheren Blutflusses bedeutet. Das Versagen des Venopressormechanismus und das Aufhören der peripheren Zirkulation treten miteinander ein.

Neben der klinischen Bedeutung dieses Problems ist natürlich die physiologische nicht zu verkennen. Schon allein die Tatsache, dass dem Muskelinnendruck für die Rückbeförderung des venösen Blutes eine grosse Wichtigkeit zukommt, hat die Physiologie und Pathophysiologie des Blutkreislaufes ungemein befruchtet. Ein Tonusverlust der Muskeln führt zum Nachlassen des venösen Stromes, zu geringerer Herzfüllung und damit zur Verkleinerung des Schlagvolumens. Durch den trägen Blutfluss im venösen System verarmt das venöse Blut noch mehr an O_2 und es kommt auch zu einer Asphyxie der rückliegenden Kapillargebiete. Austritt von Bluteiweiss ins Gewebe führt zu Abnahme des kolloidosmotischen Druckes im arteriellen System. Störungen im elektrolytischen Gleichgewicht, Bluteindickung, Abnahme des Blutvolumens sind die Folgen, die ihrerseits die effektive Füllung der Ventrikel wiederum herabsetzen.

Gunther und Henstell fordern für den Beweis, dass das Absinken des intramuskulären Druckes den Schlüssel für die Erklärung des Versagens der venösen Zirkulation bedeute, folgende Punkte:

1. Bei Erschöpfung im postoperativen Zustand, bei Infektionskrankheiten, nach Hämorrhagie und andern schockähnlichen Zuständen muss der intramuskuläre Druck klein sein.
2. Es muss zugleich der venöse Druck klein sein.
3. Vor jedem schockähnlichen Zustand oder Kollaps sollte der intramuskuläre Druck vor dem venösen Druck absinken.
4. Während Operationen muss der intramuskuläre Druck vor dem Venendruck abfallen.
5. Wenn der venöse Druck fällt, sollte er tief bleiben, bis der intramuskuläre Druck ansteigt.
6. Wenn ein Pharmakon den intramuskulären Druck wiederherstellt, so muss es den venösen Druck zugleich erhöhen und eine Besserung der peripheren Zirkulation bewirken. Es sollte dieses Mittel in schockähnlichen Zuständen klinische Besserung bringen.
7. Ein an sich erhöhter venöser Druck sollte den intramuskulären Druck nicht ändern.
8. Pressorsubstanzen, welche speziell auf das vasomotorische System einwirken, sollten den intramuskulären Druck nicht verändern.
9. Verminderte Vitalkapazität — so häufig im postoperativen Verlauf — muss ihren Grund in einer Kompressionsatelektase

der Lunge haben, welche durch Zwerchfellhochstand, das von seinem intramuskulären Druck verloren hat, verursacht wird.

10. Eine Substanz, welche den intramuskulären Druck wiederherstellt, sollte auch das hochstehende Diaphragma wieder in seine normale Lage bringen, und die sog. postoperative Pneumonie oder Atelektase sollte gleichzeitig mit der Normalisierung des intramuskulären Druckes verschwinden.
11. Die Wiederherstellung eines normalen intramuskulären Drukkes sollte von gebesserter peripherer Zirkulation und klinischer Besserung gefolgt sein.

Wie weit sich obige Thesen von Gunther und Henstell und andern Forschern als Tatsachen hinstellen liessen, wird sich in einem spätern Kapitel zeigen.

Zuerst soll einiges über die verschiedenen angewandten Messmethoden gesprochen werden.

III. Die Messung des intramuskulären Druckes

Nachdem sich all die vielen Kräfte der Blutbewegung einer unmittelbaren Messung und somit einer objektiven Beurteilung entziehen, ist es von grosser Bedeutung, dass es gelungen ist, für den Muskeltonus eine solche zu finden. Es wurden einige Methoden ausgearbeitet und angegeben. Man versuchte, den Muskeltonus durch Messung der Muskelhärte zu erfassen, und so wurde von vielen Autoren als Erstes das Elastometer genannt, womit die Eindrückbarkeit des Muskels gemessen wird. Dieser — wenn auch geniale — Apparat fand nie allgemeine Verwendung.

Gildmeister's Methode zur Muskeltonusmessung mittels eines Hammers und eines Galvanometers wurde klinisch verwendet, aber die Resultate unterscheiden sich je nach der Menge des subcutanen Fettes an der Messtelle beträchtlich. Dieser Apparat misst den Widerstand des Gewebes einer deformierenden Kraft gegenüber und kann natürlich keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben.

Der Apparat von Ferm und Garvey ist mehr zur Forschung als zum klinischen Gebrauch geeignet.

All diese Methoden haben also keine Bedeutung für den Gebrauch in der Klinik, und es blieb bis vor kurzem als einzige am Krankenbett brauchbare Methode die Schätzung des Muskeltonus bei passiven Bewegungen in den Gelenken, wodurch zwar schwerere Hypotonien wahrgenommen, aber nicht objektiv registriert werden können.

Eine neue Aera in der Erforschung des Problems überhaupt und in der Ausarbeitung von bessern Messmethoden leitete Henderson ein. Man muss bedenken, dass die Muskelfasern, selbst im ruhenden Muskel, ständig in einer tonischen Längsspannung stehen. Der Muskelinnendruck ist also abhängig vom Tonus der Fasern und variiert demnach je nach dem Zustand des Muskels: Kontraktion oder Erschlaffung. Wenn man bestrebt ist, den zu prüfenden Muskel zu entspannen, können diese Aenderungen vermieden werden, und es ist möglich ein Mass für den momentanen Muskeltonus zu erhalten. Das ermöglicht das Studium der Tonusänderungen, wie sie durch verschiedene Zustände verursacht werden. Die Methode von Henderson und seinen Mitarbeitern basiert auf dieser Tatsache.

1. Diese Originalmessmethode von *Henderson* ist in Prinzip und Ausführung sehr einfach und gestattet eine direkte und offenbar zuverlässige Messung des Muskeldruckes. Das Prinzip seiner Messart kehrt in allen neueren modifizierten Messverfahren wieder.

Der Grundgedanke ist die Bestimmung des erforderlichen Drukkes, um eine Flüssigkeit durch eine Hohlnadel in den Muskel hineinzutreiben. Die Flüssigkeit übt nämlich einen Seitendruck auf die Muskelfasern aus mit der Tendenz, sie seitlich zu verdrängen; und dieser Verdrängung wirkt der Tonus der Muskelfasern entgegen. Dieser Widerstand wird in einem höher tonisierten Muskel grösser sein als in einem schlecht tonisierten. Henderson bestimmt also den Widerstand, der der Einführung einer Flüssigkeit in den Muskel entgegengesetzt wird. Der Widerstand entspricht dem Muskelinnendruck, den man an einem Wassermanometer ablesen kann. Dieser Apparat wurde vor allem zur Beantwortung physiologischer Fragestellungen konstruiert und dann von andern für klinische Zwecke modifiziert. Er ist folgendermassen gebaut (Fig. 1):

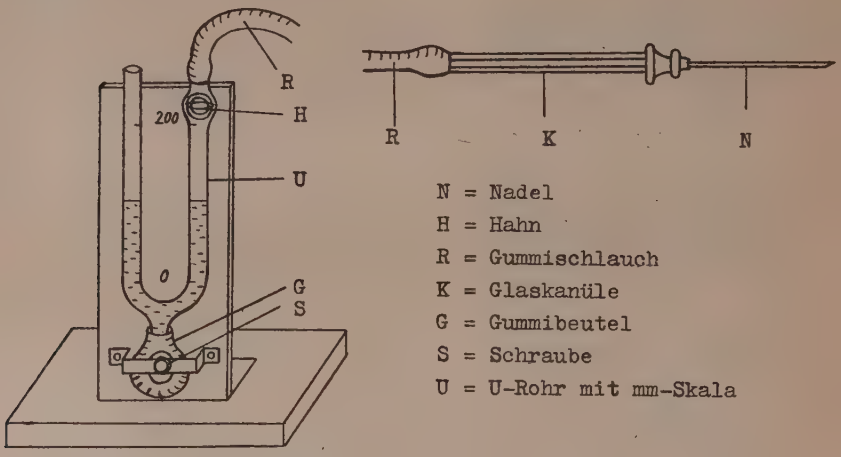


Fig. 1: Aus Kerr und Scott: The measurement of muscle tonus (Brit. Med. Jour. 2. 1936).

An einem U-Rohr, das an beiden Schenkeln eine Millimetereinteilung von 0—200 trägt, ist an der Krümmung ein Gummiballon angebracht. Dieser wird durch eine Schraube zusammengedrückt und dadurch das Wasser im Manometer in die Höhe gepresst. Der eine Schenkel des U-Rohres mündet frei; der andere, der mit einem Hahn zu verschliessen ist, steht durch einen Schlauch mit einer Glaskapillare von 1 Millimeter Durchmesser und 5 cm Länge in Verbindung. Die Glaskapillare ist vorn zugeschliffen, so dass sie in das Ansatzstück einer Nadel gepresst werden kann, die in den Muskel eingestochen wird. Die Glaskapillare wird mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Mit der Schraube wird nun der Gummiballon zusammengedrückt und die darin befindliche Flüssigkeit in die beiden Schenkel des U-Rohres gepresst. Im freimündenden Schenkel kann der Druck in Wassersäulenmillimetern abgelesen werden. Im andern Schenkel wird der Druck bei geöffnetem Hahn über den Gummischlauch auf die in der Glaskapillare befindliche Kochsalzlösung übertragen und drückt auf diese, bis der Muskelinnendruck überwunden ist. Dann bewegt sich der Meniskus der Kochsalzlösung plötzlich in der Richtung zum Muskel. In diesem Moment wird im U-Rohr der Druckwert abgelesen und dieser entspricht dem Muskelinnendruck. Henderson hat auch eigene Nadeln verwendet, die vorn keine Spitze haben, sondern vorn rund und verschlossen sind. Die Ausflussöffnungen sind seitlich angebracht. Damit soll beim Einstechen ein Verlegen der Nadelspitze durch die Muskulatur verhindert und ein freieres Ausströmen durch die seitlichen Oeffnungen ermöglicht werden. Bei Anwendung dieser Nadel musste aber vorher in Lokalanaesthesie die Haut leicht inzidiert werden.

Schon Henderson mass den Muskelinnendruck am liegenden Patienten im Musculus Biceps brachii. Der Arm — in einem Winkel von 135° abgebogen — muss vollkommen entspannt sein, da Anspannung sofort den Druck erhöht! Von den meisten Autoren wurde der linke Biceps benutzt, weil er am geeignetsten dafür sein soll. Der Patient liegt dabei auf dem Rücken, und die Zone des Einstiches wird desinfiziert und mit Novocain anaesthesiert. Die Nadel wird gefüllt mit NaCl-Lösung in den Muskel eingestochen. Die Glaskapillare wird zu zweidrittel mit NaCl-Lösung gefüllt und dann auf den Nadelansatz gebracht. Diese Füllung wird mit einer Spritze mit genügend feiner Nadel gemacht, damit diese in die Oeffnung der Glaskanüle eingeführt werden kann. Nun wird das freie Ende der Glaskapillare mit dem Manometer verbunden.

2. *Kerr und Scott* haben mit diesem Originalapparat von Henderson gute Resultate erhalten, aber doch gewisse Mängel gefunden: Störung durch Kapillarattraktion bei 1 mm dünner Kapillare und Schwierigkeiten bei ihrer Füllung. Um dem abzuhelfen, benützten sie eine Glaskapillare zu 2 mm und fügten zum Apparat einen Behälter. Ein metallenes T-Stück mit einem Hahn am vertikalen

Schenkel wurde zwischen Nadel und Kapillare eingesetzt und der Glaszylinder einer 1-ccm-Spritze angebracht (Fig. 2).

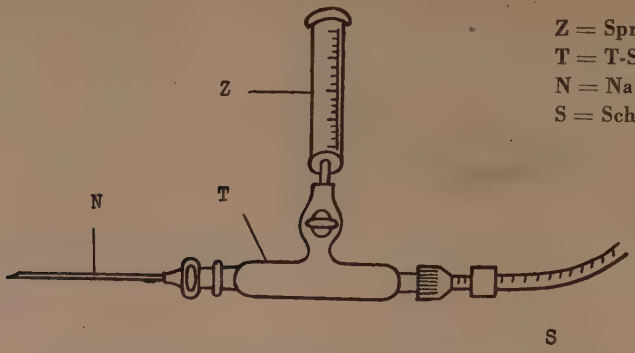


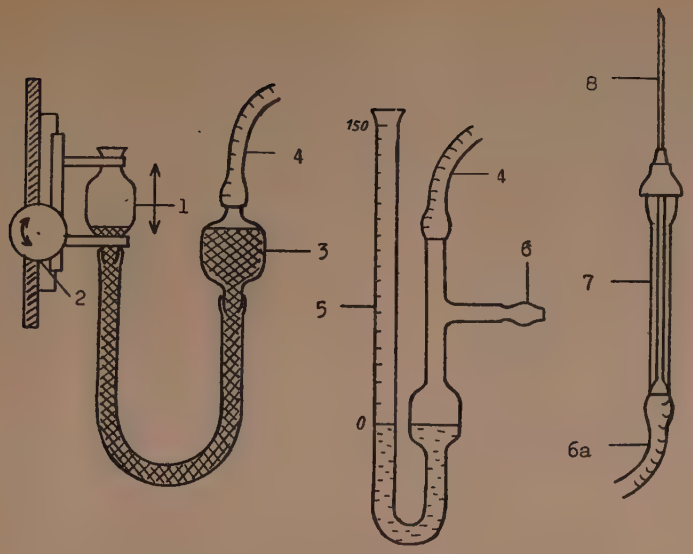
Fig. 2: Aus Kerr und Scott: The measurement of muscle tonus (Brit. Med. J. 2. 1936).

Durch Drehen des Hahns kann der Apparat mit NaCl-Lösung gefüllt werden, auch wenn die Nadel in situ gelassen, ohne die Verbindung mit dem Manometer zu lösen.

3. Um eine für die Klinik brauchbare Methode zu erhalten, war es nötig, ohne Veränderung der ruhenden Nadel beliebig häufige Messungen des Tonus zu machen. Zu diesem Zwecke wurde Henderson's Verfahren von *Beiglböck* und *Junk* weiter modifiziert. Nur die Art und Weise, wie der Druck erzeugt wird, weicht von der Henderson's ab. Und zwar, weil sie bei mehreren Messungen nacheinander nicht immer genau die gleichen Werte erhielten und das auf geringes Nachgeben der Elastizität des Gummibeutels während der Messung zurückführten. Ein mit Hilfe einer Schraube verstellbarer Quecksilberbehälter, der im Hauptschluss durch einen Schlauch mit der Kapillare und im Nebenschluss mit einem Wassermanometer verbunden ist, übt durch Heben der Hg-Säule auf das Manometer einen Druck aus, der sich weiterhin durch den Schlauch auf die Kapillare fortsetzt (Fig. 3). Zur Vermeidung der bei der von Henderson verwendeten Nadel notwendigen Lokalanaesthesie und Hautinzision haben diese Autoren Nadeln verwendet, die spitz, aber vorn verschlossen waren und seitliche Oeffnungen aufwiesen.

Eine gewisse Schwierigkeit besteht noch in der Füllung der Kapillare mit steriler physiologischer Kochsalzlösung. Beiglböck und Junk gingen dabei so vor, dass sie den Schlauch 2 cm oberhalb der Kapillare mit einer Kocherklemme abklemmten, kurz unterhalb mit einer Rekordspritze durchstachen und so Kapillare und Nadel durch Einspritzen der Lösung auffüllten.

Budelmann tut das Gleiche, nur saugt er die Lösung mit der Spritze in Nadel und Kapillare auf.

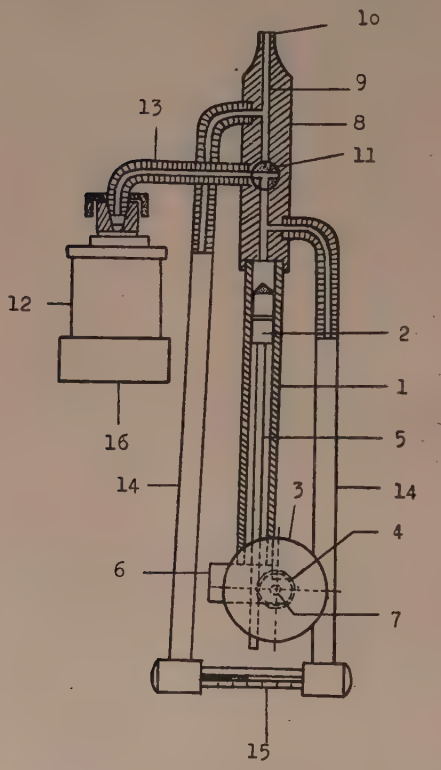


1 = beweglicher Behälter
2 = Schraube
3 = feste Hg-Behälter
4 = Schlauch
5 = H_2O-Manometer
6 = Ansatz für 6a
6a = Schlauch
7 = Kapillare
8 = Nadel

Fig. 3: Aus der Arbeit von Beiglböck und Junk entnommen.

4. Eine andere Messapparatur entwickelte 1938 *K. Steinlechner* in Wien, die er Myotonometer nennt. Wir wollen auch diese Methode etwas näher beschreiben, weil wir damit zuerst Untersuchungen anstellten. Die Ueberlegung ist folgende: Bei jeder intramuskulären Injektion muss zuerst der Muskelinnendruck überwunden werden, um die betreffende Flüssigkeit in den Muskel hineinzubringen. Steinlechner und F. Lainer haben an einer Spritze ein Manometer angebracht, woran der in der Spritze herrschende Druck abgelesen werden kann. Theoretisch müsste nun bei der Injektion der Druck in der Spritze solange ansteigen, als der Muskelinnendruck gleich dem Druck in der Spritze ist. Wird der Druck in der Spritze weiter gesteigert, so müsste nun die Injektionsflüssigkeit entsprechend dem Druckgefälle in den Muskel einströmen und der Druck in der Spritze dauernd auf der Höhe des Muskelinnendruckes bleiben. Aber diese einfache theoretische Ueberlegung lässt sich praktisch nicht so einfach ausführen. Die Drucke sind so niedrig, dass es Schwierigkeit bereitet, derart empfindliche Membranmanometer herzustellen. Ferner darf man nur ganz geringe Mengen Flüssigkeit in den Muskel einspritzen, weil sonst der Innendruck an dieser Stelle ansteigt. Messungen mit solchen mit Membranmanometern verbundenen Spritzen haben sich nach Steinlechner nicht bewährt, und das bewog ihn, sein Myotonometer zu konstruieren (Fig. 4).

Der Druck in der Spritze wird durch ein Handrad erhöht. Das Manometer wird zur Sterilisation entfernt, und auch die Spritze kann zu diesem Zwecke zerlegt werden. Der Apparat muss für die Messung unbedingt wasserfrei sein, und um das zu erreichen ist es angezeigt, das Rohrsystem mit Aether vorher durchzuspritzen. Der Gang der Messung ist kurz folgender:



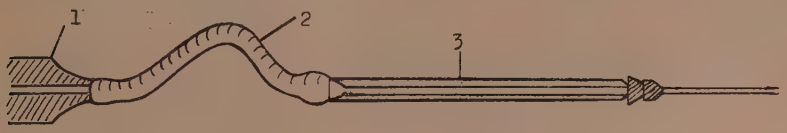
1 = Glaszylinder der Spritze
2 = Kolben der Spritze
3 = Handrad
4 = Zahnrad
5 = Zahnstange
6 = Hinteres Abschlußstück
7 = Handradachse
8 = Vorderes Abschlußstück
9 = Längsbohrung des vorderen Abschlußstückes
10 = Nadelansatz
11 = Dreiweghahn
12 = Manometer
13 = Rohr zum Manometer
14 = Rohr zur Glaskapillare
15 = Glaskapillare
16 = Manometerskala

Fig. 4: Skizze des Myotonometers aus der Arbeit von K. Steinlechner. (Ztschr. exp. Med.).

Bei der in der Spritze angegebenen Stellung des Dreiweghahns wird das Manometer aufgeschraubt. Bei ausgeschaltenem Manometer setzt man die Nadel auf und saugt durch Drehen des Handrades physiologische Kochsalzlösung auf, bis diese in der Kapillare sichtbar wird. Nun wird der Weg zum Manometer geöffnet, die Nadel eingestochen und darauf der Druck langsam gesteigert, bis der Flüssigkeitsmeniskus mit einem Ruck gegen den Muskel hin abwandert. In diesem Moment muss man den Druck ablesen. Werden beim gleichen Patienten mehrere Messungen hintereinander ausgeführt, so muss die Nadel jedesmal in ihrer Lage etwas verändert werden, da durch die eventuell in den Muskel eingeströmte Flüssigkeit der Muskelinnendruck gesteigert werden kann.

So einfach und handlich die Apparatur auf den ersten Blick scheinen mag, ist sie in der Praxis doch wieder nicht. Unsere Versuche damit haben das einmal mehr gezeigt. Beim Umstellen des Hahnes pflegte sich der Meniskus in dem kurzen Kapillarstück derart zu verschieben, dass er nicht mehr sichtbar war. Das gleiche tritt oft ein, wenn der Apparat nicht ganz wagrecht gehalten wird, oder bei leichtern Bewegungen, die beim Einstecken nicht zu vermeiden sind, da der Apparat frei in der Hand gehalten wird. Oft bilden sich in den Rohren zwischen der Flüssigkeit Luftblasen, die bei den geringen Weiten der Rohre sich störend auf die Resultate auswirken. Auch hatten schon geringe Neigungsänderungen des starr an die Nadel angeschlossenen Apparates ein starkes Schwanken der abgelesenen Druckwerte zur Folge. Es kommen sogar Streuungen von 50 mm H_2O vor. Alles Mängel, wie sie auch von Barkardjiew und Sprenger beobachtet wurden.

Wir suchten diesen Mängeln dadurch zu steuern, indem wir das Rohr mit der dazwischen geschaltenen Kapillare beim Apparat von Steinlechner durch die entsprechende Stellung des Dreiweghahns ausschalteten und die Kapillare mit einem Schlauch aus Gummi verbunden ausserhalb des starren Systems verlegten (Fig. 5).

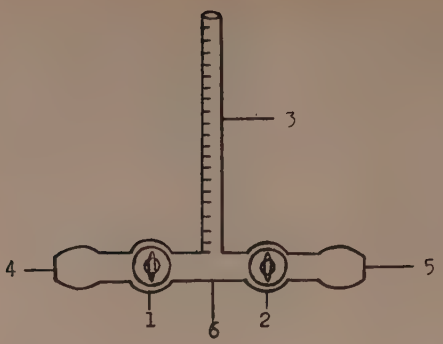


1 = Myotonometer nach Steinlechner
2 = Verbindungsschlauch
3 = Kapillare

Fig. 5: Modifikation des Myotonometers von Steinlechner.

Beim Füllen der Kapillare legten wir eine Klemme etwas oberhalb der Kapillare an den Schlauch. Zwischen Klemme und Kapillare stachen wir mit einer Rekordspritze ein und saugten so die Kochsalzlösung in die Kapillare auf. Doch hatte sich uns in der Praxis diese Modifikation auch nicht bewährt, und es ist uns nicht gelungen, damit einigermassen zuverlässige Werte zu erhalten.

5. *Bakardjiew und Sprenger* haben nach den Misserfolgen mit dem Steinlechner'schen Myotonometer einen Messapparat konstruiert wobei man sowohl das Einströmen der Flüssigkeit als auch den hierzu notwendigen Druck gleichzeitig am Meniskus eines Wassermanometers ablesen kann (Fig. 6). In der Mitte eines 10 cm langen Glasrohres von 5 mm Lichtung befindet sich ein 36 cm langes Steigrohr von 3 mm Lichtung mit Millimetereinteilung. Zu beiden Seiten ist in dem Querstück je ein Glashahn angebracht. An den olivenförmigen Enden werden kurze Schlauchstücke aufgesetzt. An das eine kommt eine Spritze, deren Stempel durch eine Schraube verschoben wird; auf das andere die Nadel.



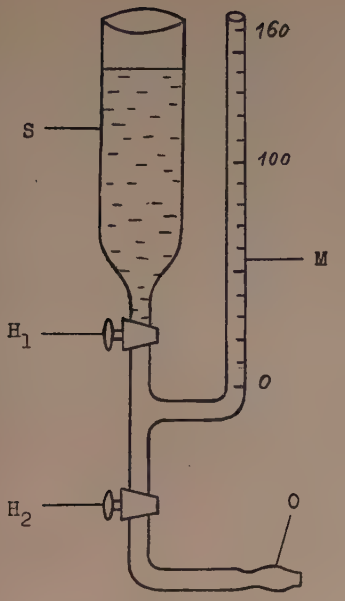
1 = Hahn 1
2 = Hahn 2
3 = Steigrohr mit Skala
4 = Ansatz für den Schlauch von der Spritze
5 = Ansatz für den Schlauch zur Nadel
6 = Querstück

Fig. 6: Skizze nach Bakardjiew und Sprenger.

Die Messung selbst wird so vorgenommen: Nadel mit Flüssigkeit gefüllt einstechen; dann den auf höhenverstellbarem Stativ montierten Apparat mit gefülltem Glasquerstück anschliessen und auf gleiche Höhe wie die im Muskel liegende Nadel einstellen. Dann wird mit der Spitze der Druck jedesmal um 5 mm H_2O erhöht, bis beim Oeffnen von Hahn 2 die Flüssigkeit im Steigrohr nicht mehr auf gleicher Höhe bleibt, sondern stark absinkt. Die beiden Autoren unternahmen damit nur Tierversuche.

6. Der einfachste Apparat, womit auch wir unsere Versuche anstellten, wurde von *Gunther* und *Henstell* angegeben. Sie massen immer gleichzeitig auch den Venendruck und montierten die Manometer für beide Druckmessungen zusammen nebeneinander. Wir betrachten nur den Teil für die Muskeldruckmessung, weil wir der Einfachheit halber nur ihn allein massen (Fig. 7). Der Behälter, der 50 ccm NaCl-Lösung fasst, ist mit einem Glashahn und einem T-Rohr mit einer Kapillare von 3 mm Lumen und einer Millimetereinteilung verbunden. Ein zweiter Hahn ist am andern Stück des T-Rohres eingesetzt, das durch einen Gummischlauch mit der Nadel verbunden wird. Der Nullpunkt der Skala und die Einstichstelle der wagrecht in den Muskel eingestochenen Nadel werden mit Hilfe einer Wasserwaage auf die gleiche Höhe eingestellt. Das Manometerrohr wird vom Behälter aus gefüllt. Der ganze Apparat ist an einem Stativ beweglich befestigt.

Die Messung selbst führen wir folgendermassen durch: Im Gegensatz zu allen andern Autoren benützen wir nicht den Biceps brachii, sondern den Quadriceps femoris, weil uns diese Gegend weniger gefährlich und weniger empfindlich scheint. Denn die verwendete Nadel hat doch immerhin eine Dimension von fast 2 mm und muss ziemlich tief in den Muskel eingestochen werden, damit alle drei Oeffnungen im Muskelgewebe drin liegen. Wir verwendeten eine Nadel, die vorn spitz aber geschlossen und hinter der Spitze 3 Oeffnungen besitzt.



S = Wasserbehälter
H_1 = Hahn 1
H_2 = Hahn 2
M = Manometer
O = Olive zur Befestigung des Gummischlauches

Fig. 7: Vereinfachte Zeichnung nach Gunther und Henstell: «An apparatus for the simultaneous measurement of intramuscular and venous pressure» (J. Lab. Clin. Med., 1942).

Die Einstichstelle wird vorher rasiert, desinfiziert und oberflächlich mit 1 % Novocain (ca. 5—6 ccm) anaesthesiert. Vor dem Einstich werden der Behälter, das ganze Rohrsystem und der Schlauch mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Im Manometer soll die Flüssigkeit nicht höher als bis 10—20 mm stehen. Dann wird die sterile Nadel auf den Nadelhalter am Schlauchende aufgesetzt und ebenfalls mit Lösung angefüllt, bis diese vorn bei den Oeffnungen austritt. Nun schliesst man beide Hahnen und sticht die Nadel von der Seite wagrecht in die Muskelmasse des Quadriceps ein. Einstichstelle und Nullpunkt der Manometerskala werden mit der Libelle ausnivelliert, und darauf wird Hahn 2 geöffnet. In diesem Moment wird sich der Flüssigkeitsmeniskus im Manometerrohr vielleicht um 1—2 mm senken, da beim Einstechen ein Teil der Flüssigkeit aus der Nadel gestreift wurde, und weil sich die kurze Rohrstrecke im Hahn selbst auch zuerst mit Lösung füllen muss. Nach einigen Minuten Wartezeit, wenn die dem Einstechen der Nadel folgende Spannungsreaktion des Muskels wieder abgeklungen ist, steigert man den Druck, d. h. die Höhe der Wassersäule im Manometerrohr schrittweise um je 5 mm durch Betätigung des oberen Hahnes und beobachtet jedesmal durch Oeffnen von Hahn 2, nachdem Hahn 1 wieder geschlossen wurde, ob sich der Meniskus senkt. Senkt er sich nicht, so wird der Druck weiter gesteigert bis die erwartete

Reaktion eintritt. Jetzt könnte man eigentlich ablesen, aber die Erfahrung hat gezeigt, dass der Punkt, bei welchem die Flüssigkeit in den Muskel einzulaufen beginnt, nicht immer so deutlich sichtbar ist. Wir suchten dieser Schwierigkeit dadurch zu begegnen, dass wir den Druck um 20—30 mm über jenen Punkt steigerten, wo die Flüssigkeit allmählich einzufliessen begann. Wir haben nämlich selten gesehen, dass die Lösung plötzlich deutlich mit einem Ruck in den Muskel einzufliessen beginnt, wie es andere Autoren beschreiben. Der Meniskus sinkt bei diesem Ueberdruck ganz deutlich, zuerst rasch und dann immer langsamer, bis er endlich ganz stille steht. Betrachtet man diese Druckhöhen in Abhängigkeit mit der Zeit, so entstehen typische Kurvenbilder. Es ist dann jener Punkt als Muskelinnendruck abzulesen, wo der Meniskus nicht mehr weiter sinkt. Das kann nach verschiedenen Einlaufzeiten der Fall sein. Wie die folgenden beiden Beispiele (Fig. 8 und Fig. 9) zeigen, ist die Steilheit der Kurven verschieden.

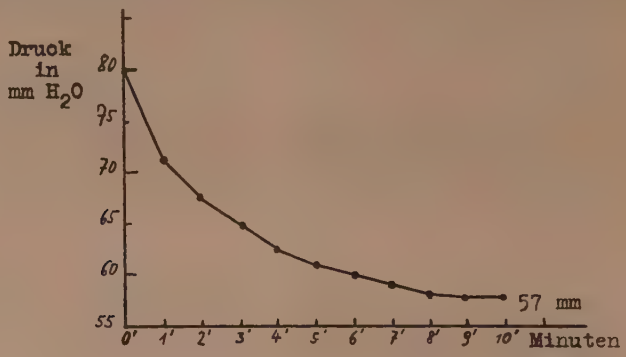


Fig. 8: F. G., 48j., Gastritische Beschwerden.

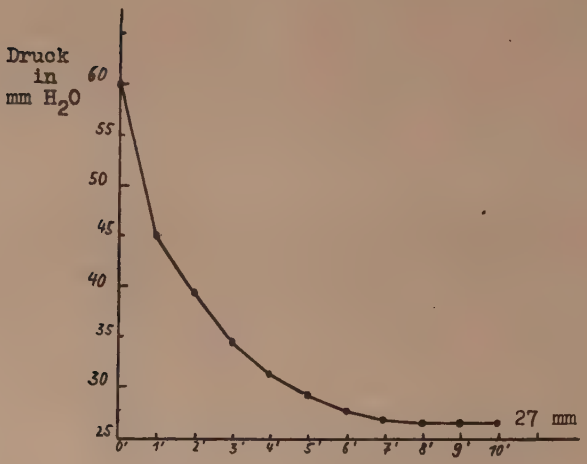


Fig. 9: F. A., 61j., Cystitis.

In diesen beiden Beispielen ist der Meniskus nach 9 Minuten zur Ruhe gekommen, und das verhält sich meistens so. Von 32 Messungen benötigten nur 6 mehr als 10 Minuten bis zum Stillstand des Flüssigkeitsspiegels. Allerdings sind 10 Minuten eine lange Wartezeit bis zur Ablesung, wenn beim gleichen Patienten mehrere Werte hintereinander genommen werden sollen. Es hat sich aber bei unseren Messungen gezeigt, dass man in praxi nach 5 Minuten ablesen kann, denn nur in 8 von 32 Beispielen sank der Meniskus nach 5 Minuten noch um einen grösseren Betrag als ohnehin schon die Fehlergrenze der Messmethode ausmacht, die ca. 10 mm Wasser beträgt. Der Mittelwert, um den die Flüssigkeitssäule nach 5 Minuten bis zu ihrem Stillstand noch sank, betrug bei den 32 Versuchen 7,8 mm. In Anbetracht dessen, dass 10 mm Wasser die erlaubte Fehlergrenze für brauchbare Messungen sind, kann man ohne weiteres mit 5-Minuten-Perioden arbeiten, die ohne Zeitverlust konstante Messungen erlauben. Wir sind uns bewusst, dass bei dieser Messart etwas zu hohe Werte resultieren, da nach 5 Minuten noch Flüssigkeit einfliessen kann und da während der Messung selbst Flüssigkeit in den Muskel einfliesst und dadurch lokal der Innendruck erhöht wird. Doch ist die einfliessende Flüssigkeitsmenge geringer als es schlechthin scheinen mag. Beträgt z. B. die Fallhöhe 80 mm und das Lumen des Manometerrohres 4 mm, so fliesst 1 ccm Kochsalzlösung ins Muskelgewebe. Dass diese Menge (sie ist ja in den meisten Fällen geringer) keine bedeutende Druckerhöhung bewirkt, zeigen kurze Zeit hintereinander gemachte Messungen, wobei der Meniskus fast auf gleichen Höhen zum Stillstand kam.

Auch Gunther und Henstell berichten in einer Arbeit, worin sie über den Einfluss von Plasma auf den Venopressormechanismus sprechen, ähnliche Resultate. Sie stellten allerdings von Anfang an einen Druck von 200 mm H_2O her und liessen die Wassersäule sinken. Auch sie kamen zur Ueberzeugung, dass nach 5 Minuten abgelesen werden kann.

Wir sind uns wohl bewusst, dass es mit der Zeit gelingen muss, die Methode noch weiter zu vereinfachen, um sie ohne weiteres allgemein in die Klinik einzuführen. Es muss dabei immerhin eine relativ dicke Nadel in den Muskel gestochen und längere Zeit drin belassen werden bei Messungen während einer längeren Zeitperiode. Die Schmerzen sind bei Anaesthesie der Haut — wie wir durch Eigenversuche selbst feststellen konnten — gering. Bei einer Vereinfachung der Messmethode denke ich vor allem an ein elektrisches Verfahren mit Hilfe der Aktionsströme. Es ist zu vermuten, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen den elektrischen Vorgängen im Muskel und dem Muskeltonus, resp. Muskelinnendruck besteht. Der Muskeltonus ist ja irgendwie auch als eine Aktion des Muskels — denn er ist bewirkt durch wenig frequente asynchronisierte Impulse von den Vorderhornzellen — aufzufassen. L. F. Nims vom neuroanatomischen Laboratorium der Yale-Universität demonstrierte mit

einem Kathodenoszillographen das Vorhandensein von rhythmischen Aktionsströmen im ruhenden Biceps des Menschen. Und Henderson hat in seinem Laboratorium gezeigt, dass vermehrte Summation von elektrischen Strömen bei erhöhtem Arbeitsgrad des Biceps vorkommt. Der erhöhte Grad der Summation der Aktionsströme bei der Arbeit stimmt überein mit erhöhten Werten des intramuskulären Druckes. Abnahme der Aktivität ist gleicherweise mit einer Abnahme des Gewebeinnendruckes verbunden. Vielleicht gelingt es noch, genaue quantitative Beziehungen zwischen Aktionsstrom und intramuskulärem Druck herauszufinden und sie für eine Methode der elektrischen Messung des Muskeldruckes auszuwerten.

IV. Die bis jetzt erzielten Ergebnisse der intramuskulären Druckmessungen

Bis im Jahre 1939 haben sich in Deutschland besonders Budelmann, Beiglböck, Steinlechner, Junk und Bayer mit dieser Frage beschäftigt, angeregt durch die Arbeiten von Henderson. Aus der gleichen und vor allem aus noch neuerer Zeit stammen die Versuche von angelsächsischen Autoren wie Gunther, Strauss, Henstell, Engelberg, Meeker, Kerr, Scott, John u. a. Wir wollen kurz die bis heute erzielten Resultate anführen.

1. Der Muskeltonus des Normalen.

Budelmann fand bei gesunden, kräftigen jungen Leuten im Alter von 15—40 Jahren als Normalwert einen Druck von 90 mm H_2O, bei Menschen über 65 Jahren 70 mm und weniger. Es ist also der Muskeltonus im höhern Alter niedriger als bei jüngern Individuen. Aehnliche Werte erhielten auch Beiglböck und Junk. Sie fanden als normalen Druckwert beim Gesunden — wenn er nicht über 60 Jahre alt ist — 70 mm H_2O oder mehr, im Durchschnitt 76 mm. Man kann ganz allgemein sagen, dass der Muskeltonus eines gesunden, kräftigen jungen Menschen gewöhnlich über 70 mm Wasser liegt. Die Beobachtungen, dass der Muskeltonus bei ältern Leuten erheblich herabgesetzt ist, erklärt nach Beiglböck und Junk die klinische Erfahrung, dass ältere Leute vermehrt zu Pneumonien neigen. Nach Henderson spielt der Muskeltonus keine geringe Rolle bei der Durchatmung der Lungen.

Interessant ist noch eine Beobachtung Bayer's wonach die niedrigsten Werte Menschen des asthenischen Konstitutionstypus angehörten und die höchsten den Vertretern des pyknischen Typus.

In Sportambulanzen haben Beiglböck und Steinlechner den Eindruck gewonnen, dass der intramuskuläre Druck umso höher liegt,

je besser trainiert das Individuum ist. Er sinkt auch einige Zeit nach körperlichen Anstrengungen merklich ab. Es ist in dieser Hinsicht interessant, dass wir den höchsten Wert, den wir gemessen, bei einem jungen Burschen, der vor kurzer Zeit die Rekrutenschule beendigt hatte, gefunden haben. Zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr kam man auf Werte um 50 mm herum, und im spätern Alter können sie auch wesentlich geringer sein, ohne dass sich Krankheitszeichen auffinden liessen.

Im Alter heisst es also vorsichtig sein mit der Interpretation von Werten. Bei jungen Leuten hingegen gelten nach Beiglböck Werte, die wesentlich unter 70 mm liegen, ohne weiteres als pathologisch.

Vergleichsweise seien noch die bei gesunden gemessenen Durchschnittswerte verschiedener Autoren angeführt:

Bayer:	79 mm H_2O
Budelmann:	91 mm »
Beiglböck und Junk:	76 mm »

Es ist zu beobachten, dass der Muskeltonus nach längerer Bettruhe tiefer ist. Das hat Budelmann an Patienten mit Ulcus duodeni oder ventriculi festgestellt. Es erklärt vielleicht auch die nicht seltene klinische Beobachtung der Kollapsneigung nach langer Bettlägerigkeit. Diese Feststellungen sind bei vergleichenden Messungen mit zu berücksichtigen.

2. Der Muskeldruck bei verschiedenen inneren Krankheiten.

Es ist nicht zu erwarten, dass die Resultate irgendwie Schlüsse in aetiologischer Hinsicht zulassen. Die Hypotonie kann ja mehr oder weniger Folge verschiedener Krankheiten und braucht nicht das spezifische Resultat eines ganz bestimmten Leidens zu sein. Kerr und Scott haben eine aufschlussreiche Gruppierung der untersuchten Krankheitsfälle nach ihrem klinischen Zustand veröffentlicht. In einer ersten Gruppe befinden sich Fälle, die nur wegen eines Krankheitssymptoms, welches ihre Vitalität nicht bemerkenswert beeinflusste, zur Beobachtung kamen. Der Mittelwert in dieser Gruppe betrug 77 mm Wasser. Die Gruppe 2 umfasst Patienten, die deutlich krank sind, aber sich nicht in unmittelbarer Lebensgefahr befinden. Hier ergab sich ein mittlerer Wert von 57,5 mm H_2O. Die 3. Gruppe sind Schwerkranke. Diese haben einen Wert von 40,5 mm H_2O. Auch die beiden Forscher machen darauf aufmerksam, dass — obwohl eine schwere Krankheit den Muskeldruck senkt — der Grad der Senkung nicht mit dem klinischen Zustand übereinstimmt, im Gegensatz zu andern Autoren. Es ist also kaum möglich in dieser Hinsicht die Messungen bezüglich Prognose zu verwerten. Anderseits haben Kerr und Scott Erfolge berichtet, indem sie bei Fällen von sog. Neurasthenie wirkliche funktionelle Störungen herausfanden,

nachdem sie niedere Werte festgestellt hatten. Die Methode der Muskeldruckmessung lässt also auch Mittel und Wege erahnen, um die Reaktion eines Patienten auf irgend eine Therapie zu verfolgen.

Bei *malignen Tumoren* fand Budelmann einen durchschnittlichen Muskeltonus von 25 mm H_2O. Also eine deutliche Verminderung. Es soll eine gewisse Parallele zum klinischen Bild zu erkennen sein.

Ein gewisses Interesse bilden auch die *Erkrankungen der Muskulatur* selbst oder deren tiefgreifende *Ernährungsstörungen*. Beiglböck und Steinlechner haben solche Fälle untersucht und bei Dystrophia musculorum progressiva (junge Patienten, die daneben gesund waren) stark herabgesetzte Werte erhalten. Ebenso in den gelähmten Muskeln bei Poliomyelitis anterior und bei frischen Hemiplegien. Bei schweren Ernährungsstörungen, wie Inanition, Addison, Basedow, Diabetes und Avitaminosen konnten sie ähnliches Verhalten feststellen. Es geht aus diesen Resultaten immerhin hervor, dass auch die Beschaffenheit des Muskels selbst und besonders sein Ernährungszustand eine gewisse Rolle spielen, was bei Wertungen von Messresultaten berücksichtigt werden muss. Es sei hier noch daran erinnert, dass Aktion des Muskels allein den intramuskulären Druck steigert.

Das Verhalten des Muskeltonus bei *fieberhaften Erkrankungen* ist besonders wichtig. Budelmann u. a. fanden eine zum Teil sehr beträchtliche Herabsetzung des Muskeltonus. Untersucht haben sie besonders Pneumonien und Pleuritiden. Sie behaupten sogar, dass eine Parallele zwischen klinischem Bild und Höhe des Muskeltonus besteht und sogar prognostisch Schlüsse zu ziehen seien. Doch haben unsere Untersuchungen gezeigt, dass man mit solchen Schlüssen äusserst vorsichtig sein soll. Interessant ist aber, dass bei Infekten die Vitalkapazität und der Muskeltonus in ihren Schwankungen ziemlich parallel verlaufen. Die Abnahme der Vitalkapazität beruht nach Pries auf infektiös-toxisch bedingten Kapillarschäden, wodurch es zu einer Herabsetzung des Muskeltonus, besonders der Atmungsmuskulatur kommt, wie das schon Henderson gezeigt hat. Durch Aenderung der Kapillarpermeabilität kommt es zum Austritt von Plasma und dadurch zu Störungen des Gasaustausches zwischen Kapillaren und Zellen («seröse Entzündung» Eppinger's) und damit auch im Muskel. Henderson machte schon darauf aufmerksam, dass der Muskeltonus ausser vom Zentralnervensystem sicher auch vom Stoffwechsel, resp. der Ernährung des Muskels abhängig ist. Damit stimmen auch die Untersuchungen von Budelmann überein, die besagen, dass der Muskeltonus bei *Anämie* herabgesetzt ist. Es besteht keine direkte Beziehung zwischen Höhe des Hämoglobinwertes und des Muskeltonus, aber zwischen Muskeltonus und dem klinischen Bild der Anämie. Man kann immerhin sagen, dass bei sehr niedrigem Hb-Gehalt der Muskeltonus deutlich herabgesetzt ist, und dass er bei Besserung der Anämie ansteigt.

Die Kollapsneigung stark anämischer Patienten kann also damit erklärt werden.

Wie zu erwarten, fand man auch bei Tabes dorsalis stark herabgesetzte Werte. Es bleiben aber die Nervenerkrankungen weiteren Untersuchungen vorbehalten.

3. Der Muskeldruck bei Kreislaufkrankheiten und gewissen Veränderungen der Kreislaufverhältnisse.

Es ist anzunehmen, dass Herz- und Kreislaufkrankheiten auch den Muskeltonus beeinflussen. Nachdem Henderson gezeigt hat, dass die tonische Kontraktion des Muskels den kontinuierlichen Strom des Blutes durch die Venen zum Herzen fördert und nachdem Riml an einer Katze gezeigt hat, dass dieser Druck allein genügt, $^1/_4$ des Blutvolumens in wenigen Sekunden in das rechte Herz zu treiben, kann man annehmen, dass in Fällen von deutlicher Hypotonie ein gewisser Grad von Kreislaufschwäche zu Tage tritt. Nach Untersuchungen von Budelmann bestehen bei Fällen von *Herzinsuffizienz* mit peripherer Stauung herabgesetzte Werte, was aber Beiglböck und Junk nicht bestätigen können. Eine Gegenüberstellung von Fällen mit Herzkrankheiten und solchen, wo das Herz nicht betroffen war (Kerr und Scott) zeigt eher, dass eine reine Herzkrankheit den Muskeltonus nicht beträchtlich zu verändern braucht, und dass bei jenen Patienten ohne Zeichen von Herzstörung eine ausgesprochene Hypotonie messbar war. Bei näherer Untersuchung dieser hypotonischen Individuen ohne sichtbare Herzerkrankung zeigten sie doch gewisse Störungen bei Anstrengung: Herzklopfen, Schwäche, Schwindel und langsame Rückkehr des Pulses zur Norm. Kerr und Scott betonen, dass diese Patienten jenen Fällen gleichen, die als «neurocirkulatorische Asthenie» oder «Effort Syndrom» beschrieben werden. In dieser Frage sind weitere Untersuchungen nötig, aber es wurde bereits herausgefunden, dass viele Patienten mit sog. neurocirkulatorischer Asthenie in der Tat an herabgesetztem Muskeltonus, verbunden mit Störung des venösen Rückflusses leiden.

Naheliegend ist die Frage nach der Beziehung zwischen *arteriellem Blutdruck* und Muskeltonus. Budelmann's Nachforschungen ergaben ziemlich gleiche Werte für normalen Blutdruck und Hypertonie. Also führt eine arterielle Hypertonie an sich nicht zu einer Erhöhung des Muskeltonus. Wenn wir unsere Messungen in dieser Richtung durchgehen, müssen wir dies auch bestätigen. Dagegen soll beim Sinken des Blutdruckes nach grösserem *Aderlass* vor Einsetzen der Gegenregulationen (Budelmann) oder nach Histaminverabreichung (Beiglböck und Junk) der Muskeldruck auch absinken, und zwar entsprechend der entnommenen Blutmenge resp. der verabreichten Histamindosis. Wie gerade erwähnt, sind die Muskeltonuswerte nach dem Aderlass niedriger als vorher. Aber

dazu sind Aderlässe von wenigstens 500 ccm nötig. Die Versuchsergebnisse von Budelmann zeigen eindeutig den Zusammenhang zwischen der entnommenen Blutmenge und dem Grad des Absinkens des Muskeltonus. Besonders schnelle Blutentnahmen bewirken stärkeres Absinken der Tonuswerte. Was die eigentliche Ursache dieses Absinkens ist, lässt sich nicht sicher erklären. Es ist denkbar, dass durch den Aderlass ein zentraler Regulationsmechanismus ausgelöst wird, der auch den Muskeltonus beeinflusst. Vielleicht liegen Ernährungsstörungen des Muskels zugrunde.

Untersuchungen von Veil besagen, dass es beim Aderlass zu einer Hydrämie (Einstrom von Gewebssaft in das Blut) und zu andern Veränderungen im Austausch zwischen Blut und Gewebe kommt. Dies geschieht auf Grund einer Aenderung der Kapillarpermeabilität verbunden mit veränderten Ernährungsbedingungen für das Gewebe; in unserm Falle auch für das Muskelgewebe. Das wäre eine Erklärung des verminderten Muskeltonus nach Aderlass.

Budelmann macht in diesem Zusammenhang auch auf eine andere Wirkung des Aderlasses aufmerksam und erklärt sie mit dem Absinken des Muskelinnendruckes. Durch die Verminderung des venösen Rückflusses zum Herzen soll es zu einem «Aderlass in die Körperperipherie» kommen, und zwar in dem Sinne, dass der Blutgehalt der Lunge und die Auswurfleistung des Herzens mehr abnehmen als es allein durch die Blutentnahme der Fall wäre. Damit hängt die Erleichterung zusammen, die nach einem Aderlass empfunden wird. Der beim zu rasch ausgeführten Aderlass eintretende Kollaps hat seine Hintergründe in der Erniedrigung des Muskeltonus und dessen Einfluss auf die Blutverteilung. Diese Zusammenhänge beweisen auch den Wert eines grösseren Aderlasses bei Herzinsuffizienz mit erhöhter zirkulierender Blutmenge — was gleichzeitig auch einen erhöhten venösen Rückfluss bedingt —, da die Verminderung des venösen Rückflusses (Muskeldrucksenkung) eine Entlastung des Herzens und bei Lungenstauung eine solche des kleinen Kreislaufes mit sich bringt.

Der Muskeltonus bei *Stauung und Wicklung der Extremitäten*, wie er von Budelmann untersucht wurde, wurde gesenkt resp. erhöht gefunden. Gestaut wurden Beine und Arme mit Ausnahme jenes Armes, an dem der Druck gemessen wurde. Durch die Stauung werden grössere Blutmengen in der Peripherie zurückgehalten und dadurch der Blutgehalt in den übrigen Gefässgebieten wie beim Aderlass verringert. Bei der Autotransfusion durch Wicklung der Extremitäten dagegen kommt es zu einer stärkeren Blutfüllung der nicht in die Wicklung einbezogenen Gefässregion (entgegengesetzte Verhältnisse wie beim Aderlass!) und zu einer Steigerung des Muskeldruckes. Auch das bedeutet eine Rechtfertigung der im Kollaps angewandten Autotransfusion.

Nun interessiert noch die Frage, wie sich der Muskeltonus bei langsamer *Veränderung der zirkulierenden Blutmenge* verhält.

Die bis dahin angeführten Versuche bewirkten rasche Aenderungen der Blutverteilung. Budelmann führte zu diesem Zwecke den Versuchspersonen Kochsalz (täglich 10 g während 3 Tagen) zu. Er konnte keine wesentliche Aenderung des Druckes konstatieren. Langsame und geringe Veränderungen scheinen also für den Muskeltonus ohne Bedeutung zu sein; ja sogar grössere Zunahmen (bis 1000 ccm) beeinflussen den Muskeltonus unwesentlich, wenn sie langsam erfolgen. Man erklärte das damit, dass bei langsam eintretenden Aenderungen des Blutgehaltes die Ernährungsverhältnisse des Muskels weniger berührt werden.

4. Der Muskeldruck beim Kollaps.

Wir haben bereits zu Beginn auf diesen Punkt und seine Bedeutung hingewiesen. Ich glaube, dass vor allem in dieser Richtung der grösste Wert der Messung des Muskeldruckes gerade für die Klinik zu suchen ist. Es war wiederum Henderson, der zuerst auf diese Zusammenhänge aufmerksam machte. Ausganspunkt war seine Beobachtung über die schlechtere Lungenventilation in postoperativen Zuständen. Er erklärte dies mit einer nach Operationen offenbar vorliegenden Herabsetzung des Muskeltonus der Atemmuskulatur. Nach Operationen ist bekanntlich eine allgemeine Körperschwäche zu konstatieren: Die Patienten können sich nicht aufrichten, der Kopf sinkt zurück und alle Bewegungen sind langsamer und schwächer, so dass dem Eindruck nach der Tonus der gesamten Körpermuskulatur herabgesetzt sein muss. Ein ähnliches Bild wie bei schweren Vergiftungen, Infektionskrankheiten usw. Henderson prägte sogar den Satz: «Der Muskeltonus ist ein Ausdruck für die Lebenskraft des Körpers im ganzen.»

Henderson ging in seinen Ueberlegungen noch einen Schritt weiter. Bei den angeführten Krankheitsbildern sehen wir nicht nur ein Nachlassen des Muskeltonus, sondern eine ausgesprochene Neigung zu Kollapsen. Hat etwa der Muskeltonus eine direkte Beziehung zum Kreislauf und zum Kollaps?

Andere Untersuchungen (Beiglböck, Steinlechner, Junk u. a.) haben weiteres Licht gebracht. Sie fanden, dass gerade jene Erkrankungen, die besondere Kollapsneigung aufweisen (Rekonvaleszenz nach Infekten, Vergiftungen, Operationen, Anämien, längeres Krankenlager etc.), auch immer einen niedrigen Muskeltonus haben, der sich mit der Besserung und dem Verschwinden der Kollapsneigung auch normalisierte. Wir werden über diese Zusammenhänge weiter unten bei der Besprechung der postoperativen Messungen sprechen.

Kam es bei gewissen Patienten zum plötzlichen Kollaps, so liess sich ein deutlicher Abfall des Muskeltonus finden, und zwar bei allen Untersuchungen, die bei Kollaps angestellt wurden. Damit dürfte wohl kein Zweifel mehr bestehen über die grosse Bedeutung des

Tonus der Skelettmuskulatur für die geregelte Funktion des peripheren Kreislaufes. Wie und an welchem Punkt der Muskeltonus in den Entstehungsmechanismus eingreift, ist noch nicht klar. Dass er aber einige Zeit vor dem klinischen Zustande des Kollapses bereits erniedrigt gefunden wird, spricht für einen ursächlichen Zusammenhang und nicht für eine blosse Folgeerscheinung des Kollapses. Um genauer auf diese Fragen eingehen zu können, müsste man das Glück haben, einen Kollaps im Entstehen und in seinem weiteren Verlauf bezüglich dem Verhalten des Muskeltonus genau zu verfolgen. Das ist natürlich aus leicht verständlichen Gründen eine Seltenheit. Die Untersuchungsresultate von Budelmann bei Wicklung und Hochlagerung der Beine und diejenigen Bayer's über das Verhalten von Venendruck und Muskelinnendruck bei verschiedenen Körperhaltungen lassen vermuten, dass der zirkulatorische Füllungszustand der Muskulatur (bei Kollaps eine verminderte Blutfüllung) einen Einfluss auf den Muskeldruck resp. Muskeltonus hat. Daneben spielen aber sicher zentralnervöse Einflüsse eine nicht geringe Rolle. Dafür spricht auch die deutliche Abnahme des Muskeltonus in der Narkose. Es lässt sich also die Abnahme des Muskeldruckes im Kollaps neben einer schlechteren Blutfüllung der Muskulatur vor allem durch einen zentralen Tonusverlust erklären.

5. Der Muskeldruck bei traumatischem Schock, chirurgischen Eingriffen und postoperativen Zuständen.

Nun wollen wir das Verhalten des Muskeltonus in der Narkose, während und nach Operationen, bei spontanem traumatischem Schock und bei Schockzuständen in und nach Operationen untersuchen; schliesslich noch seine Beeinflussung durch Blut- und Plasmatransfusion und durch Infusionen. Diese Untersuchungen sind für die praktische Bedeutung der Muskeltonusmessungen sehr wichtig.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass durch rein klinische Beobachtung nach Operationen ein Tonusverlust festzustellen ist. Dies wurde auch objektiv durch Tonusmessungen mehrerer Autoren bestätigt. Gunther berichtet in einer seiner Arbeiten darüber folgendes: «6—12 Stunden nach Operationen mit Anaesthesie fällt der intramuskuläre Druck sehr tief. Er geht parallel dem Grad des allgemeinen Vitalitätsverlustes wie er so häufig nach grossen chirurgischen Eingriffen eintritt. Beim normalen postoperativen Verlauf steigt der intramuskuläre Druck allmählich, um am 4. Tag die Norm zu erreichen. Klinisch geht die Besserung ziemlich parallel dem Ansteigen des Druckes. Ein Patient, dessen intramuskulärer Druck sich am 4. Tag nicht einigermassen erholt hat, ist auch klinisch noch krank, und es werden bei solchen verschiedene Komplikationen, wie Peritonitis, postoperative Pneumonie u. a. gesehen. Blieb der

Druck bis zum 3. Tag tief, so war meist ein schockähnlicher Zustand deutlich. Der venöse Druck war gleichfalls sehr tief und alle Zeichen peripherer Insuffizienz zu beobachten.» Der gleiche Autor berichtet auch von einem Fall von Schock während einer pericardialen Thoracocentese. Dabei kam es zu einem beträchlichen Sturz des intramuskulären Druckes, *bevor* der Patient die klinischen Zeichen des drohenden Schockes zeigte. 20 Minuten später war der Muskeldruck auf einen äusserst tiefen Punkt gefallen, und der venöse Druck auch sehr niedrig. Der Patient war im Schock.

Beiglböck und Junk berichten ebenfalls von geringem Innendruck nach Operationen, und zwar soll er um so geringer sein, je früher man nach der Operation misst. Nach zwei Tagen ist er gewöhnlich wieder normal, wenn sich der postoperative Verlauf günstig gestaltet.

Auch die blosse Narkose verändert den intramuskulären Druck gegenüber der Norm ganz beträchtlich (Henderson). Dafür führen auch Beiglböck und Junk Beispiele an. Man sieht auch daraus wieder, dass eine langdauernde Narkose für Atmnung und Kreislauf nicht gleichgültig sein kann. Da gerade in der postoperativen Periode die Kollapsneigung eine grosse ist, wird es zu empfehlen sein, vor grösseren Operationen — vor allem, wenn sich die Messtechnik noch etwas vereinfacht hat — den Muskeltonus bestimmen zu lassen und den Wert für die Prognosestellung in Betracht zu ziehen, entsprechend vorzubehandeln und postoperativ die Dosis an Analeptica dementsprechend anzupassen.

Es ist von Wichtigkeit, auf das Verhalten des intramuskulären Druckes während Operationen hinzuweisen. Gunther, Henstell, Strauss und Engelberg haben darüber Untersuchungen angestellt, und zwar vor allem auch in Zusammenhang mit dem Venendruck. Das früheste Sinken des intramuskulären Druckes beobachteten sie 50 Minuten nach Beginn der Operation und 60 Minuten nach Beginn der Narkose (= initiales Absinken) und zwar betrug es in den untersuchten Fällen 10—65 mm H_2O. In allen Fällen, wo der Muskeldruck mehr als um 16 mm fiel, sank auch der venöse Druck (3 bis 7 cm). Nach dem initialen Sinken fiel der intramuskuläre Druck weiter und erreichte sein Minimum nach 1—12 Stunden nach dem initialen Sinken des intramuskulären und venösen Druckes. Der venöse Druck begann frühestens 50 Minuten nach Operationsbeginn abzufallen.

Ein gleichzeitiges Absinken von intramuskulärem und venösem Druck sah man in der Hälfte der Fälle; bei der andern Hälfte ging der Abfall des intramuskulären Druckes dem des Venendruckes voraus (Fig. 10 und Fig. 11).

Blieb der intramuskuläre Druck 50 Minuten und länger unten, so fiel auch der venöse Druck maximal tief, und zwar koinzidierten beide Minima. Die Werte, um die der intramuskuläre und der venöse Druck während der Operation fielen, betrugen:

Für den Muskeldruck: 20— 65 mm H_2O,
für den Venendruck: 32—120 mm H_2O.

In 2 Fällen, wo der intramuskuläre Druck nur um 10 mm oder weniger gefallen war, blieb der venöse ohne Veränderung. Aus all diesen Ergebnissen geht eine konstante Koinzidenz zwischen Muskeltonusverlust und Verlust des venösen Druckes und dem Auftreten der Kreislaufinsuffizienz hervor.

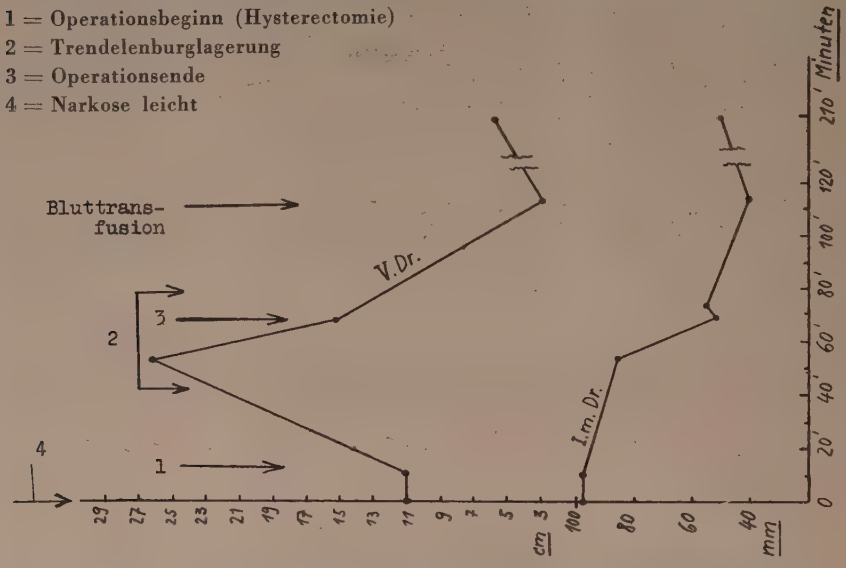


Fig. 10: (Aus: «The Venopressor Mechnanism during the course of surgical procedures» von L. Gunther, H. Henstell, L. Strauss und H. Engelberg) Beispiel, wo der Muskeldruck vor dem Venendruck sinkt. Beide Minima 2 Stunden nach Operationsbeginn.

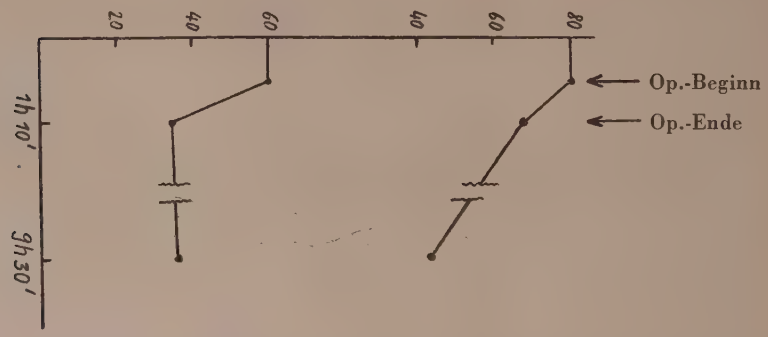
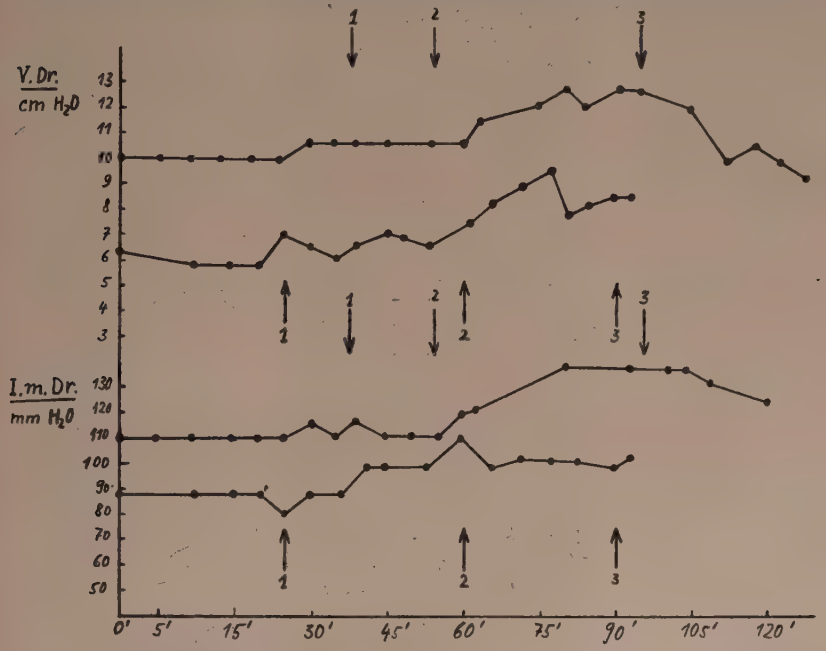


Fig. 11: (Aus der gleichen Arbeit wie Fig. 10.) Der intramuskuläre Druck fängt ca. 1 Stunde nach der Operationsaufnahme zu fallen, ebenso der venöse Druck. Beide erreichen ihr Minimum zur selben Zeit.

Nachdem Experimente von Blalick u. a. zeigen, dass eine Verminderung des *Plasma*-volumens den sekundären (= chirurgisch-hämorrhagischen und traumatischen) Schock begleitet, dürfte es auch von Interesse sein, wie die Beeinflussung des intramuskulären Druckes durch Plasma ausfällt. Die Schwere der Symptome des peripheren Kreislaufversagens beim Menschen werden bekanntlich als der Verminderung des Plasmavolumens proportional betrachtet. Henstell und Gunther haben sich mit Plasmavolumenbestimmungen



1 — 2 — 3: Plasma-Einheiten.

Fig. 12: Das Plasma wurde hier nicht wegen Schock gegeben. Deutlicher Anstieg des intramuskulären und venösen Druckes nach 1 und 2 Einheiten Plasma. Der Anstieg des Muskeldruckes geht dem des Venendruckes voraus, doch werden beide in analoger Weise verändert. (Aus Gunther und Meeker: «The effect of human plasma on the venopressor mechanism»).

beschäftigt und sie mit der Dynamik des Venopressormechanismus in Beziehung gebracht. Wichtig ist die Feststellung beider Autoren, dass die Verminderung des Plasmavolumens nicht notwendigerweise eine frühe Veränderung oder gar einen einleitenden Faktor bei den verschiedenen Schockarten zu sein braucht; dass die periphere Kreislaufinsuffizienz ohne Abnahme des Plasmavolumens in Erscheinung treten kann und dass gewisse Grade von Plasmaverlust vorkommen ohne eine Kreislaufschwäche zu machen. Man findet also die Reduktion des Plasmavolumens im Verlauf eines Schocks erst spät, so dass sie nicht als zuverlässiges Kriterium für einen

drohenden Schock in Frage kommt. Der Veränderung des Muskeldruckes im Schock entspricht der veränderte Zustand des Patienten und nicht der des Plasmavolumens. Innerhalb gewisser Grenzen ist eine ziemliche Verminderung der zirkulierenden Blutmenge mit einer genügenden venösen Zirkulation vereinbar, vorausgesetzt, dass der intramuskuläre Druck — eine der wichtigsten Kraft in der Dynamik des peripheren Kreislaufs — sich auf einem entsprechenden Wert hält. Das soll nicht heissen, es komme dem Plasma keine grosse Bedeutung in der Schockbekämpfung zu. Menschliches Plasma hat eine entscheidende Pressorwirkung auf den Muskeldruck. Das geht aus Untersuchungen hervor, die Gunther und Meeker 1944 veröffentlicht haben. Sie untersuchten die Wirkung des Plasmas bei Personen mit und ohne postoperative Erschöpfung. In beiden Fällen zeigte sich deutliche Steigerung des Venopressormechanismus. Wir demonstrieren in der Figur 12 das Verhalten bei zwei gesunden Leuten.

Es lässt sich zusammenfassend sagen:

1. Menschliches Plasma erhöht in Dosen von 2 E (500 ccm) deutlich den Muskeldruck. Die Gabe von 3 E (750 ccm) erhöht ihn in beträchtlichem Masse.
2. Bei der Besserung des Venopressormechanismus durch Anwendung von Plasma wird der Muskeldruckanstieg von einem Anstieg des Venendrucks gefolgt.

Eine deutliche Steigerung des intramuskulären Druckes wird auch nach Bluttransfusionen und Infusionen (Kochsalz, Ringer, Glukose) berichtet. Doch soll die Wirkung nicht so stark, so rasch und so anhaltend sein, vor allem nach Infusionen nicht. Es zeigen diese Untersuchungen, dass alle obigen Hilfsmittel bei der Behandlung und Prophylaxe des Schocks über den intramuskulären Druck auf den darniederliegenden peripheren Kreislauf wirken. Also immerhin ein indirekter Beweis der Bedeutung des Muskeltonus für die Aufrechterhaltung normaler Verhältnisse im peripheren Kreislauf.

Die absoluten Werte des Muskeldruckes haben beim Schocksyndrom keine prognostische Bedeutung, ausgenommen wenn der intramuskuläre Druck nicht vom voroperativen Wert abgewichen ist. Kein Forscher auf diesem Gebiet hat je Patienten mit Kreislaufinsuffizienz gesehen, bei denen die Messungen des intramuskulären Drucks kein Sinken gegenüber dem vorher beobachteten Wert oder nicht einen absolut tiefen Wert aufwiesen. Es ist das relative Sinken des Muskeldrucks von einem hohen zu einem tieferen Wert, was einen wichtigen Faktor für den Verlust des venösen Druckes darzustellen scheint und auch für die darauffolgende Kreislaufinsuffizienz. In gleicher Weise ist es das relative Sinken des Venendruckes von einem hohen zu einem tieferen Wert, welches das Auftreten der Kreislaufinsuffizienz einleitet.

6. Die pharmakologische Beeinflussung des Muskeltonus.

Nachdem aus dem Gesagten die grosse Bedeutung des Muskeltonus für den peripheren Kreislauf hervorgeht, so wird es uns noch interessieren, wie dieser Muskeltonus mittels Medikamenten zu beeinflussen ist. Es wurden darüber viele Untersuchungen angestellt, die zum Teil übereinstimmende, zum Teil auseinandergehende Resultate gezeitigt haben. Das beweist höchstens, dass darüber noch weitere Versuche nötig sein werden.

a. Sympathikomimetika.

Ueber die Wirkung des *Adrenalins* liegen übereinstimmende Berichte von Beiglböck und Budelmann vor. Und zwar steigert es den Muskeltonus stark (um 25—30 mm nach Beiglböck) parallel mit dem Anstieg des Blutdruckes. Budelmann berichtet sogar von einer durchschnittlichen Steigerung von 47,5 mm nach 15 Minuten bei Injektion von 0,5 ccm (1 : 1000) und 54 mm nach 1 ccm.

Atropin, in einer Menge von 0,5 mg s. c. verabreicht, soll nach 18 Untersuchungen von Beiglböck und Steinlechner den Muskeltonus senken, aber nicht wesentlich, während Gunther keinen Effekt sah.

Ephedrin soll ohne jeden Einfluss sein, ebenso *Ephetonin* (Beiglböck, Gunther), während *Veritol* Ausschläge bis zu 40 mm H_2O bewirken soll bei i. v. Applikation. Es wird also seinem Rufe als Analeptikum auch in dieser Hinsicht gerecht (Beiglböck und Steinlechner).

Das von Eppinger bei Pneumonie empfohlene *Sympatol* bewirkt eine deutliche Steigerung um 15—20 mm (nach Budelmann sogar 35 mm nach 0,06 gr und 39 mm nach 0,12 g Sympatol).

Paradrin — eine vasokonstriktorisch wirkende Pressorsubstanz — erhöht vorübergehend den Venendruck, ändert aber den Muskeldruck nicht.

b. Parasympathikomimetika.

Acetylcholin senkt — wie Beiglböck und Steinlechner berichten — den Muskeltonus deutlich (ca. 20 mm H_2O) gleichlaufend mit dem Blutdruck (10 Fälle).

Pilocarpin ist in Dosen von 0,01 s. c. ohne Einfluss auf den Muskeltonus (Beiglböck und Steinlechner). Auch *Gynergen* soll wirkungslos sein (Beiglböck, Gunther).

Bei *Prostigmin* konnte Gunther keinen messbaren Effekt konstatieren.

Die Wirkung des *Histamins* interessierte vor allem im Hinblick auf die postoperativen Zustände (Beiglböck und Junk). Obwohl nur kleine Dosen (0,5 mg bei jungen, sonst kräftigen Leuten) an-

gewendet wurden, sahen sie in vielen Fällen gleichzeitig mit dem Einsetzen der Gesichtsrötung auch ein Absinken des Muskelinnendruckes, oft sogar einen «Absturz» um Werte bis zu 35 mm (Durchschnitt 20 mm) gleichzeitig mit den klinischen Erscheinungen.

c. Mittel, die auf das Atemzentrum wirken.

«Das *Lobelin*, das vorwiegend auf das AZ wirkt verändert den Muskeltonus nicht», schreibt Budelmann und stellt sich damit in Gegensatz mit Beiglböck und Steinlechner, die behaupten, dass bei 2 ccm i. v. der Muskeltonus bei Pneumonien um 20—30 mm gesteigert werde. Subcutan sei keine wesentliche Beeinflussung zu bemerken.

Inhalation von CO_2 in Luft gemischt mit der Tropfenmethode brachte geringe aber deutliche Erhöhung des intramuskulären Druckes (Gunther). Diese Beobachtungen bestätigen also jene von Henderson u. a. bei normalen Individuen. Von einer deutlichen regelmässigen Steigerung nach und auch während CO_2-Atmung, besonders wenn der Druck vorher herabgesetzt ist, sprechen auch Beiglböck und Junk bei 30 Versuchsfällen. Einzig Budelmann kann diese Wirkung der CO_2-Atmung nicht in vollem Umfang bestätigen, indem er nur geringe Steigerung konstatieren konnte. Seine Untersuchungen wurden allerdings bei Leuten, deren Muskeltonus vor der CO_2-Atmung praktisch normal war, gemacht.

Kohlensäure beeinflusst über das Vasomotorenzentrum die Durchblutung der Peripherie. Die zirkulierende Blutmenge wird vergrössert und der venöse Rückfluss zum Herzen gefördert. Die Akapnie durch Abwanderung der Kohlensäure in der Narkose ist nach Henderson ein wichtiger Faktor der Kreislaufschwäche. Bei Kohlensäuremangel versagt der Kapillar- und Venentonus. Henderson führt die stimmulierende Wirkung auf den Kreislauf zum Teil auch auf die Beeinflussung des Muskeltonus zurück.

d. Morphin.

Dem *Morphin* kommt nach der Erfahrung von Gunther keine Wirkung auf den intramuskulären Druck zu.

e. «Krampfgifte».

Eine günstige Wirkung durch *Strychnin* in grösseren Dosen ist fast immer feststellbar (Beiglböck und Junk). Man kann seine gute Wirkung (wie auch die von CO_2 und Sympathol) bei Infektionskrankheiten (von Eppinger besonders bei der Pneumonie empfohlen) wenigstens zum Teil auf die Hebung des Muskeltonus als eine Kreislaufkomponente zurückzuführen. Dosen von 4 mg rufen eine deutliche Steigerung von 20—40 mm H_2O hervor, besonders wenn der

Ausgangswert niedrig ist. Gunther sah zwar von Dosen, die sogar höher waren (0,02 i. m. bis 0,1 i.v.) keine Wirkung.

f. Analeptika.

Diese Gruppe von Kreislaufmitteln hat bei den Forschern über den Muskelinnendruck begreiflicherweise ein grosses Interesse gefunden, und es fehlt nicht an Versuchen mit solchen Mitteln.

Das wichtigste dieser Gruppe ist zweifellos das *Coramin*, dessen Einfluss auf den Muskeltonus allerdings noch diskutiert wird. Die deutschen Autoren sprechen ihm eine Wirkung in dieser Hinsicht ab z. B. Budelmann, Beiglböck und Junk, wenigstens in normalen Dosen bei Gesunden.

Im Gegensatz dazu behaupten die angelsächsischen Forscher, Coramin habe einen eklatanten Effekt auf den Muskeltonus. Worin diese gegenteiligen Ergebnisse beruhen, ist mir nicht ganz klar. Wahrscheinlich haben die ersten nur Leute mit normalen Muskeltonuswerten geprüft, während letztere vorwiegend Patienten in Schock und schockähnlichen Zuständen mit erniedrigtem Muskeldruck untersuchten.

Wir folgen nun den Ausführungen von Gunther und seinen Mitarbeitern. Coramin i. v. in Dosen von 5—10 ccm (25%) steigert den Venopressormechanismus d. h. den intramuskulären Druck bei Schock und schockähnlichen Zuständen, und zwar innerhalb 5—10 Minuten und normalisiert den Venendruck. Dieser Effekt hält mehrere Stunden an, und wenn dann der intramuskuläre Druck absinkt, tut es auch der venöse Druck. Zugleich mit der Normalisierung des intramuskulären Druckes tritt klinische Besserung ein und die Patienten erwachen aus ihrem Coma. In Schockzuständen beobachteten sie eine Erhöhung von 19 auf 65 mm H_2O. Die mittlere Steigerung in 14 Beobachtungen betrug 38,5 mm. Der venöse Druck wurde von 1,0 auf 12,0 cm erhöht (Mittel 5 cm H_2O). Coramin hebt also den Muskeldruck prompt und deutlich von einem tiefen Stand zur Norm. Interessant ist, dass sein Gebrauch im Schock nicht mit einer Blutdrucksenkung verbunden sein soll, welche bei Gesunden gesehen wird. Die Fähigkeit des Coramin, in fast allen Fällen den intramuskulären Druck zu erhöhen, macht es zum brauchbaren Hilfsmittel in der Behandlung von schockähnlichen Zuständen. Die Pressorwirkung des Plasmas bezüglich dem Muskeldruck ist relativ gering und erfordert 70—100 Minuten und eine Dosis von 750 ccm, während dagegen die Wirkung von Coramin rasch erfolgt. Coramin stellt also ein ideales Mittel dar, um in der Behandlung von Verwundungen zu Beginn eines Schockes die periphere Kreislaufinsuffizienz zu verhüten. Der therapeutische Effekt ist genügend andauernd für die Zeit, die notwendig ist, einen Verwundeten ins Spital zu transportieren, wo er die andere Behandlung mit Blut, Plasma usw. erhalten kann. Die gute Wirkung kann erneut erhalten werden durch entsprechende Intervalle in der Applikation. Von

Vorteil ist das Fehlen einer nennenswerten Pressorwirkung, die die Blutung verstärken würde.

Zu erwähnen wäre noch, dass bei 2 Gesunden der Muskeldruck durch Coramin nicht verändert wurde; auch oral soll es auf ihn unwirksam sein.

Cardiazol, Campher, Hexeton, Icoral und *Coffein* rufen praktisch keine Erhöhung des Muskeltonus hervor.

O_2-Atmung (15 Minuten Dauer) hat keinen Einfluss auf die normalen Muskeldruckwerte gesunder Personen.

Ueber die Wirkung von CO_2 und *Strychnin* wurde bereits gesprochen.

Im Gegensatz zu den unter den Sympathikomimetika erwähnten Kreislaufmitteln beeinflussen obige Analeptika (Coramin ausgenommen) den Muskeltonus nicht. Vielleicht ist diese Tatsache so zu deuten, dass die zentrale Steuerung des Muskeltonus über eine zentrale Steuerung der Gefässinnervation zum mindesten gering ist.

Adrenalin und Sympatol greifen vorwiegend peripher an den Gefässen und Blutdepots an und bewirken wahrscheinlich durch die plötzliche Veränderung der Blutverteilung und nicht durch den arteriellen Druckanstieg den Anstieg des Muskeltonus.

Es lässt sich also der Mukeltonus durch verschiedene Mittel medikamentös verändern, und dadurch gewinnt die Bedeutung der Muskeltonusmessung enorm.

V. Eigene Untersuchungsergebnisse

1. Methodisches.

In erster Linie ging es uns darum, zu wissen, ob eine der angegebenen Methoden zur Messung des intramuskulären Druckes in der Klinik brauchbar sei. Das Myotonometer von Steinlechner hat sich uns nicht bewährt. Die Gründe haben wir bereits früher angeführt. Natürlich konnten wir nicht alle Messarten an der Klinik ausprobieren. Ueber die Methode von Gunther und Henstell ist zu sagen, dass sie sicher die einfachste von allen ist, vor allem, wenn man einmal mit der Handhabung vertraut ist. Es ist sogar ohne weiteres möglich für eine einzelne Person ohne fremde Mithilfe die Messung vorzunehmen. Eine Messung dauert ca. 15—20 Minuten, die Lokalanaesthesie der Einstichstelle mit eingerechnet. Der Glasteil des Apparates muss nicht für jede einzelne Messung von neuem sterilisiert werden. Dagegen soll der Schlauch jedesmal ausgekocht sein.

Damit eine möglichst vollkommene Entspannung der Muskulatur gewährleistet ist, schiebt man dem Patienten mit Vorteil ein Polster unter die Kniekehle. Aus dem gleichen Grunde ist zu empfehlen, den Patienten einige Zeit vor der Messung nicht mehr herumgehen zu lassen.

Die Messung des intramuskulären Druckes ist in gewissen Fällen angezeigt und dazu eignet sich am besten die Methode von Gunther und Henstell.

2. Der intramuskuläre Druck vor und nach Operationen.

Die Art und Weise der Messung — wie wir sie ausführen — hat sich für Messungen direkt während der Operation nicht bewährt. Hier ist besser, den Biceps Brachii zu wählen. Bei verwendung des Quadriceps femoris hat man bei allen Operationen des Abdomens und der untern Extremitäten Schwierigkeiten, weil man mit der Sterilität des chirurgischen Eingriffes in Konflikt kommt und die eingestochene Nadel beim Hantieren des Operateurs oder Assistenten sich unter den Abdecktüchern ständig bewegt und die Druckwerte verfälscht.

Wir haben bereits im vorhergehenden Kapitel vom Einfluss der Operation auf den Muskeldruck gesprochen. Um die Resultate zu prüfen, haben wir bei mehreren Patienten vor und nach der Operation den Tonus bestimmt, und zwar am Vorabend und am Abend des Operationstages. Die Operationen wurden jedesmal am Vormittag ausgeführt. In der folgenden Tabelle sind einige der Resultate zusammengestellt.

Tabelle

Patient	Alter (Jahre)	Operation	Intramuskulärer Druck in mm H_2O	
			Vor Op.	Nach Op.
B. R.	76	Herniotomie	75	53
M. K.	27	Appendectomie	130	130
J. J.	75	Vasectomie	64	45
J. J.	75	Prostatectomie (Ca)	57	37
S. J.	47	Ulcus ventr.	75	56
U. W.	62	Ca ventriculi	70	45
B. A.	44	Ulcus duod.	72	50
K. J.	69	Rectum-Ca	70	50
Sch. W.	23	Appendectomie	72	65
R. H.	34	Appendectomie	84	60

Die postoperativen Werte sind mit einer einzigen Ausnahme deutlich niedriger als die preoperativen, und zwar 20 mm und mehr (Durchschnitt = 19 mm). Einzig der Patient M. K. blieb trotz Operation bei seinem hohen Wert von 130 mm H_2O. Bei den länger dauernden Operationen sank der Druck kaum um mehr als bei einer einfachen Appendectomie. Es scheint also dieser postoperative Abfall mehr der Narkosewirkung als dem chirurgischen Eingriff an sich zuzuschreiben zu sein. Der Patient J. J. starb 10 Stunden nach der Operation, nachdem er 6 Stunden ante exitum noch einen Wert 37 mm zeigte. Er starb an einer Kreislaufinsuffizienz.

3. Der Einfluss von Plasma-, Bluttransfusionen und Infusionen auf den intramuskulären Druck.

Wir können der Behauptung, Infusionen und Bluttransfusionen beeinflussen den Muskelinnendruck nicht oder nur in ganz geringem Masse, nicht beipflichten. Stets sahen wir als Folge der beiden therapeutischen Massnahmen einen deutlichen Anstieg. Wir besitzen allerdings keine grosse Zahl von Beobachtungen. Die Pressorwirkung des Plasmas auf den Muskelinnendruck ist sicher grösser.

In Figur 13 und 14 sind 2 Kurven wie sie durch Messungen nach Infusion resp. Bluttransfusion gewonnen wurden dargestellt.

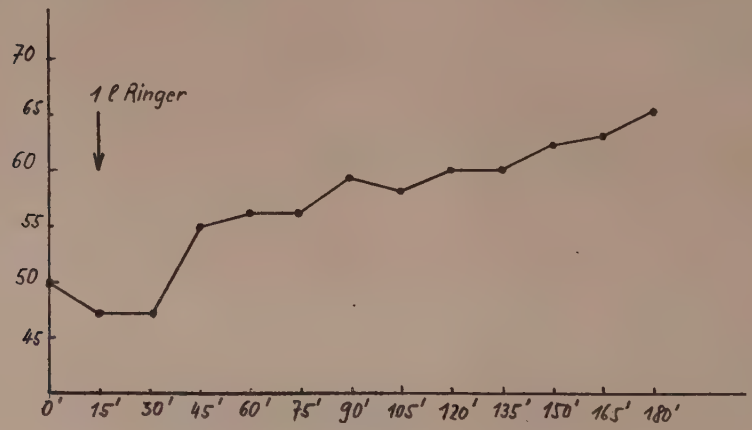


Fig. 13: K. J., 69j., Colon-Ca. Infusion von 1 Liter Ringerlösung.

Die Bedeutung des intramuskulären Druckes beim Schock ist nicht zu leugnen nach all dem bisher Gesagten . Die gute Wirkung von Plasma in der Schockbehandlung lässt sich deutlich in der Kurve des intramuskulären Druckes verfolgen (Fig. 15 und Fig. 16). Es müssen allerdings noch weitere Untersuchungen gemacht werden.

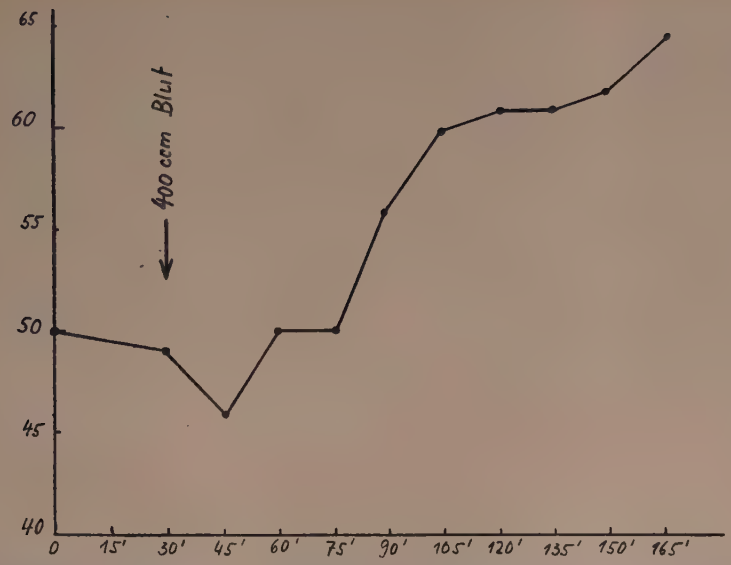


Fig. 14: Pat. U. W., 62j., Ca ventriculi. Nach initialem Sinken stieg der Muskelinnendruck von 50 mm auf 65 mm H_2O nach Ablauf von 2 Std. 15 Minuten.

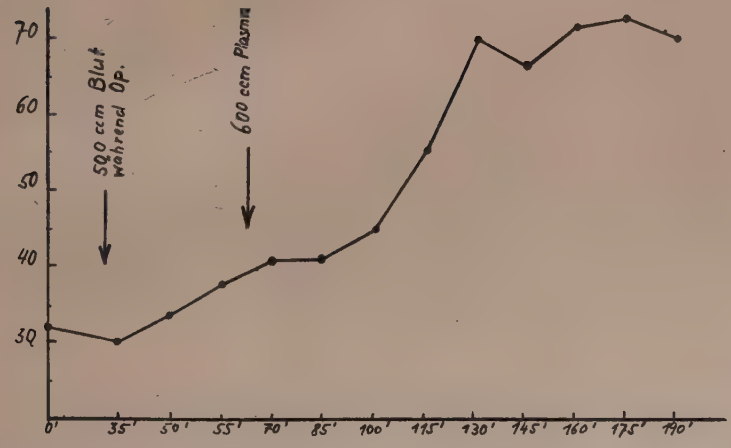


Fig. 15: Pat. W. E., 38j. Traumatischer Schock bei Schädeltrauma mit ziemlich starkem Blutverlust. Bereits auf die Bluttransfusion hin zeigt die Kurve leicht steigenden Charakter. Nach Beginn der Plasmagabe steigt der Druck um weitere 30 mm Wasser.

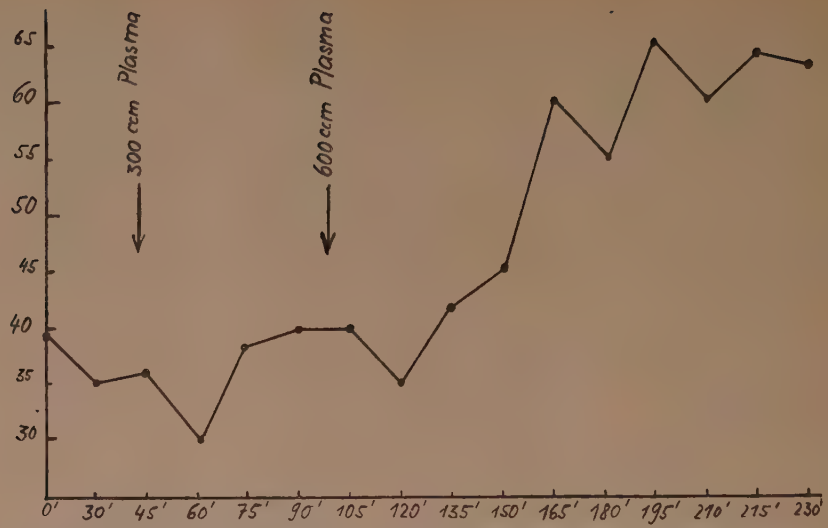


Fig. 16: Pat. M. H., 45j. Ausgedehnte Verbrennungen an Kopf und Armen. Einlieferung in schwerem Schockzustand. Geringe Steigerung nach 300 ccm Plasma. Deutliches Ansteigen des Muskelinnendruckes nach Applikation weiterer 600 ccm.

Mit der Besserung des intramuskulären Druckes lief meist eine Besserung des klinischen Zustandes parallel, nur mit 2—3 Stunden Verspätung. Aus obigen Kurven kann man ersehen, dass kleine Dosen Plasma keinen genügenden Effekt auf den Muskeltonus ausüben, grössere Dosen ihn aber bedeutend erhöhen.

VI. Zusammenfassung

In dieser vorliegenden Arbeit wurden die bisherigen Forschungen über den Muskelinnendruck zusammengetragen und besprochen. Am Schluss sei noch ein eigener Beitrag zum Problem geliefert. Es ging uns besonders darum, die klinische Bedeutung dieser Grösse ins richtige Licht zu stellen und einige Perspektiven für die weitere Erforschung dieses Faktors und seiner medizinischen Zusammenhänge zu eröffnen.

Wenn wir nun nochmals die 11 Punkte, die Gunther und Henstell als Beweis für die Bedeutung des intramuskulären Druckes für die venöse Zirkulation fordern, durchgehen, so müssen wir sagen, dass die meisten sich als Tatsachen hinstellen liessen. Bei allen Schockähnlichen Zuständen (postoperativ, Infektionskrankheiten, Verbrennungen, Blutverlusten etc.) ist der Muskelinnendruck klein.

Nach Untersuchungen amerikanischer Forscher trifft das auch für den Venendruck zu. Ueber die Tatsache, dass bei Operationen der Muskeldruckabfall dem des Venendrucks vorangeht und dieser erst wieder ansteigt, wenn auch die Muskeldruckwerte wieder anzusteigen beginnen, berichten mehrere Autoren.

Pharmaka mit Pressorwirkung auf den intramuskulären Druck bessern den peripheren Kreislauf und zugleich den klinischen Zustand der Patienten in schockähnlichen Zuständen. Um die Punkte 7, 8, 9 und 10 zu beweisen, wurden ebenfalls Untersuchungen angestellt, doch ist es bisher nicht gelungen, sie einwandfrei zu beweisen. Dass die Wiederherstellung eines normalen intramuskulären Druckes von einer Besserung der peripheren Zirkulation und des klinischen Zustandes des Patienten gefolgt ist, konnte man an zahlreichen Fällen bestätigt sehen.

Schlussfolgerungen

1. Der Muskelinnendruck ist für die Dynamik des peripheren Kreislaufes von grösster Bedeutung. Dieser Bedeutung muss in der Klinik unbedingt mehr Beachtung geschenkt werden.
2. Der Muskelinnendruck kann auf relativ einfache Art am Krankenbett gemessen werden. Solche Messungen sind bei der Operationsindikation und Festlegung des Operationszeitpunktes mit in Betracht zu ziehen.
3. Messung des Muskelinnendruckes leistet einen nützlichen Beitrag zur Art und Weise der Prophylaxe vor und nach chirurgischen Eingriffen.
4. Der Muskelinnendruck kann durch gewisse Medikamente und therapeutische Massnahmen (Infusionen, Blut- und Plasmatransfusionen) entscheidend beeinflusst werden. Er kann auch als verlässlicher Masstab eines therapeutischen Effektes dienen.

LITERATURANGABEN

Bakardjiew und Sprenger: Zur Frage der manometrischen Messung des Muskeltonus. Ztschr. exp. Med. 106. 1939.

Barnard, Rob. D.: A critical examination of the factors underlying blood donor syncope and their bearing on the treatment of surgical shock. Ohio State Med. Jour. Nr. 2. 1944.

Bayer, O.: Untersuchungen über das Verhalten von Venendruck und Muskelinnendruck bei verschiedenen Körperhaltungen. Ztschr. exp. Med. 112. 1943.

Beiglböck und Junk: Der Muskeltonus und seine Beziehung zum peripheren Kreislauf. Ztschr. Klin. Med. 131. 1937.

Beiglböck und Steinlechner: Die Bedeutung des Muskeltonus für die Klinik. Verh. dtsch. Ges. Kreisl. 11. 1938.

Budelmann, G.: Der Muskeltonus und seine Beziehungen zum peripheren Kreislauf. Ztschr. f. Kreislaufforschung. 5—9. 1941.

Budelmann, G. und Kara-Eneff, S.: Ueber das Verhalten des Muskeltonus beim Aderlass. Klin. Wschr. Nr. 43. 1940.

Enesen, J. und Popovici, Gh.: Tonus des muscles striés ches les malades avec insuffissance cardiaque chronique. Rapport entre le tonus musculaire et la pression veineuse. Bull. Acad. Méd. Roum. 12, 26—34. 1942.

Gunther, L.: The physiologie of the venopressor mechanism and the importance of maintaining intramuscular pressure in the treatment of the peripheral collapse of shock and shocklike states. U. S. Naval Bull. 41. 1943.

Gunther, L. und Meeker, W. R.: The effect of human plasma on the venopressor mechanism. Am. Jour. Physiol. 141. 1944.

Gunther, L.; Henstell, H. und John E.: Intramuscular pressure during life and after death. Am. Jour. Physiol. 139. 1943.

Gunther, L. und Henstell, H.: An apparatus for the simultaneous measurement of intramuscular and venous pressure. Jour. Lab. & Clin. Med. 27. 1942.

Gunther, L.; Strauss, L.; Henstell, H. und Engelberg, H.: The action of various drugs on patients with normal intramuscular and venous presures. Am. Jour. Med. Sci. 204. 1942.

Gunther, L.; Henstell, H.; Strauss, L. und Engelberg, H.: The venopressor mechanism during the course of surgical procedures. Am. Jour. Med. Sci. 204. 1942.

Häggvist Gösta: A contribution to the question of the nervous and muscular substratum of the muscle tone. Acta med. scand. 104. 1940.

Henderson, Y.: Adventures in respiration. Baltimore 1938.

Henderson, Y.; Oughterson, A. W.; Greenberg, L. A. und Searle, C. P.: Muscle *tonus, intramuscular pressure and the venopressor mechanism.* Am. Jour. Physiol. 114. 1936.

Henstell, H. H. und Gunther, L.: Comperative results of reduction of plasma volume, Intramuscular pressure and venous pressure in surgical shock. Am. Jour. Med. Sci. 209. 1945.

Kerr, J. und Scott, L.: Measurement of muscle tonus. Brit. Med. Jour. 2. 1936.

Nekhoroshev und Rakhtiosiu: Investigation of muscle tonus in human subjects by means of the method of Y. Henderson an associates. Fiziol. Z. 27. 1941.

Steinlechner, K.: Myotonometer. Ztschr. exp. Med. 103. 1938.

CURRICULUM VITAE

Am 28. August 1920 wurde ich in Steinhausen (Kt. Zug) geboren, wo ich die Primarschule besuchte. Die Mittelschulbildung und die eidgen. Matura im Jahre 1940 erlangte ich am Gymnasium in Einsiedeln. Die vorklinischen Semester verbrachte ich an der Universität von Fribourg, wo ich gleichfalls die beiden propaedeutischen Examina ablegte. Während der klinischen Semester studierte ich an den Universitäten von Zürich und Basel. Im Herbst 1946 schloss ich an der Universität Basel das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen ab.